NEUROLOGJA POLSKA

TOM II. ZESZYT IV. STYCZEŃ — LUTY 1912.

O WPŁYWIE UCISKU KOŃCZYN OPASKĄ ESMARCHA NA ZACHOWANIE SIĘ ODRUCHÓW SKÓRNYCH.

podał

J. BABIŃSKI (Paryż).

Wiadomo, że uciskając kończynę za pomocą opaski Esmarcha można wywołać zniknięcie odruchów ścięgnowych w kończynie nawet wówczas, gdy odruchy te są patologicznie wzmożone i istnieje objaw stopowy.

Na podstawie badań, które dokonywałem na osobnikach, dotkniętych porażeniem kurczowem z objawem paluchowym wskutek uszkodzenia w układzie piramidowym, — mogłem stwierdzić, że pod wpływem podobnego ucisku kończyny dolnej odruchy skórne również podlegają niekiedy zmianom.

Gdy mianowicie ucisk kończyny trwa przez czas dostatecznie długi, wówczas palce u nóg nie oddziaływują wcale na podrażnienie tylnej powierzchni stopy i pozostają nieruchome. Jednak w kilka chwil po zdjęciu opaski z kończyny zauważyć można przeistoczenie się odruchu skórnego stopowego: zamiast odruchu paluchowego typowego, polegającego na rozgięciu dużego palca u stopy z jednoczesnem rozstawieniem innych palców, — występuje na pewien czas odruch skórny stopowy w postaci zupełnie normalnej (zgięcie palców bez żadnego odwodzenia,

bez względu na to jaka część podeszwy jest drażniona). Częściej bywa, że objaw paluchowy zmienia się tylko częściowo: podrażnienie wewnętrznego brzegu stopy wywołuje zgięcie dużego palca u stopy, podczas gdy przy podrażnieniu zewnętrznego brzegu, występuje rozgięcie palucha. Z tych spostrzeżeń wynika, że w razie obecności objawu paluchowego, — odruch skórny stopowy nie zawsze może być zniesiony, gdyż powstanie tego odruchu jest otamowane przez silniejszy od niego czynnik, działający w kierunku odwrotnym.

Nadto, u osobników dotkniętych porażeniem kończyn dolnych o postaci kurczowej z wzmożeniem odruchów ścięgnowych i skórnych odruchów obronnych ucisk kończyny z jednej strony osłabia odruchy ścięgnowe, a z drugiej — znacznie wzmaga odruchy skórne obronne: najbardziej słabe podrażnienie skóry wywołuje natychmiastowe przykurczenie zginaczy, odtwarzając tym sposobem tę postać porażenia kurczowego, którą opisałem niedawno, przeciwstawiając ją porażeniu kurczowemu Erba i wiądowi kurczowemu Charcot'a (p. Neurol. Polska T. I z. V str. 1).

Z pracowni neurologji eksperymentalnej w University College w Londynie.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD PRZYSADKĄ MÓZGOWĄ.

(notatka tymczasowa)

podali

SIR VICTOR HORSLEY F. R. S. i JÓZEF HANDELSMAN.

W ostatnich kilku latach bibliografja dotycząca przysadki mózgowej stale wzrasta. Niema prawie miesiąca, by się jakaś praca w tej dziedzinie nie ukazała, bądź o samej tylko przysadce mózgowej, bądź też o stosunku jej do innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

W obecnej notatce nie możemy streszczać całego tak rozległego piśmiennictwa i musimy odwołać się do ostatnich prac zbiorowych, a zwłaszcza do książki Biedla (Innere Sekretion z r. 1910*).

W doświadczeniach naszych mieliśmy tylko zamiar stwierdzić, jaki wpływ na ustrój zwierzęcy wywołuje częściowe lub całkowite usunięcie tego gruczołu. Pierwszy, który wykonał podobne doświadczenia, był Horsley w 1886 r., po którym przeszło 20 autorów powtarzało te doświadczania i wyniki tych badań wypadły rozmaicie. W niektórych — zwierzęta zdychały szybko po ope-

*) Oprócz Biedla musimy zanotować także streszczenia zbiorowe następujące: I. Bauer Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911 Bd. 3, H. 3 — 4; Münzer Berl. klin. Woch. 1910 N-r 8—9; A. Kohn. Münch. med. Woch. 1910 N-r 28, a także pracę Vergi La patologia chirurgica delli ipofisi. Pavia 1911.

racji, w innych — żyły bardzo długo po dokonanej operacji. Pomiędzy badaczami ostatnich kilku lat najwięcej doświadczeń dokonali Paulesco i Cushing, a także Ascoli i Legnani, Staderini, Gemelli i Aschner. Zwłaszcza Cushing wspólnie ze swoimi asystentami wykonał wielką liczbę doświadczeń i zajmował się kwestją znaczenia przysadki mózgowej bardzo drobiazgowo. Ostatni trzej badacze stwierdzili, że nie zawsze usunięcie gruczołu tego sprowadza śmierć, ale że gruczoł ten ma znaczenie dla rozwoju ustroju. Pierwsi zaś trzej są zdania, że zupełne usunięcie sprowadza śmierć bardzo szybko. Cushing mówi jak następuje: „całkowite usunięcie przysadki sprowadza zawsze śmierć operowanego zwierzęcia przy objawach charakterystycznych — cachexiae hypophyseoprivae“ a mianowicie spadek ciepłoty, powolne oddychanie, typowe zgięcie karku i ogona, kurczowe otwieranie szczęk. Zwierzęta są senne, apatyczne, nie reagują na ukłucia i ostatecznie następuje głęboka śpiączka. Czasem jednak śmierć nie następuje tak szybko, jak stwierdził Paulesco, np. szczeniaki mogą pozostawać w stanie normalnym aż do trzech tygodni, zanim zjawią się objawy przedśmiertne, które trwać mogą od 1—3 dni".

Usunięcie tylnego zrazu, zdaniem Paulesco i Cushinga, nie wywołuje tych objawów; tylko całkowite usunięcie przedniego zrazu jest śmiertelne.

Myśmy przerobili nasze doświadczenia na 54 zwierzętach,— mianowicie 20 kotach, 21 psach i 15 małpach*). Operacje były dokonywane dwiema metodami: 1) skroniową lub 2) podniebienną. Drugą metodę używaliśmy tylko przy operowaniu kotów. Przy skroniowej metodzie otwarcie czaszki dokonywane było tylko po stronie lewej.

W niektórych przypadkach nie usuwaliśmy gruczołu, tylko odseparowywaliśmy go od podstawy mózgu; w kilku doświadczeniach przypalaliśmy lejek (infundibulum hypophyseos). Mniej więcej w połowie wszystkich doświadczeń spostrzegaliśmy rozmaite objawy mózgowe — ruchy maneżowe, porażenie połowi-

*) Niektóre z tych zwierząt były demonstrowane przez nas na posiedzeniu Tow. fizjologicznego w Londynie 18 marca 1911 r. a następnie preparaty tych zwierząt na posiedzeniu tegoż Towarzystwa w Oksfordzie 1 Lipca 1911 r.

cze i u wszystkich małp przejściową oftalmoplegję po stronie operowanej. Wszystkie te objawy stopniowo mijały. We wszystkich prawie przypadkach przeprowadzaliśmy bardzo szczegółowe badania drobnowidzowe siodła tureckiego i podstawy mózgu. Dokładny opis badań tych ogłosimy później, w obecnej notatce podajemy tylko ogólne wnioski, do jakich doszliśmy.

Z pośród wszystkich doświadczeń, w 15 (2 koty, 9 psów i 4 małpy) przysadka była usunięta całkowicie t. j. oba zrazy i część pośrodkowa*); nie mogliśmy znaleźć nawet komórek części pośrodkowej lejka. U kilku zwierząt mogliśmy stwierdzić, iż pozostawiono kilka zrazików części pośrodkowej lejka; nie możemy zaliczać zwierząt tych do mających usuniętą przysadkę całkowicie (jak to czyni Cushing), ponieważ w tych nieznacznych resztkach nieraz stwierdziliśmy żywotne komórki i koloid w zrazikach. Żeby wykazać, że po tak zwanem zupełnem wycięciu przysadki**) zwierzęta nie zawsze zdychają przy objawach charłactwa równie szybko, jak to twierdzą Paulesco i Cushing, podajemy następujące fakty.

Osiem zwierząt zginęło w przeciągu 48 godzin, prawdopodobnie na skutek wstrząsu, krwotoków mózgowych. Jesteśmy zdania, że inni autorzy, którzy otrzymali podobny wynik, nie mają dostatecznych danych do przypisywania takiego wyniku usunięciu czynności gruczołowej.

Następnie, troje zwierząt zdechło w przeciągu czterech dni po operacji, jednak bez owych charakterystycznych objawów charłactwa, opisywanych przez Cushinga; można uważać tu za przyczynę śmierci bądź powyższe czynniki, bądź też obrzęk mózgu.

Pozostają wreszcie cztery przypadki (małpy): w trzech z nich śmierć nastąpiła 13-go, 14-go i 39-go dnia po operacji, a czwarte zwierzę zostało zabite 115-go dnia po operacji, nie wykazując żadnych objawów. W pierwszych trzech przypadkach nie

*) Według naszych badań komórki nabłonkowe części pośrodkowej (partis intermediae) dzielą się na dwie kategorje: 1) te, które znajdują się między częścią przednią i tylną gruczołu—p. intermedia fissurae, oraz 2) te, które otaczają lejek (infundibulum—p. intermedia infundibuli).

**) Mówiny „tak zwane", ponieważ bardzo być może, że w niektórych przypadkach znajduje się dodatkowa przysadka w canalis cranio-pharyngealis, która ulega przerostowi, gdy usunąć przysadkę.

spostrzegaliśmy „charakterystycznych" objawów, lecz małpy stały się asteniczne i zdychały, jak to często bywa z małpami, trzymanemi w zamknięciu. Te trzy przypadki mogłyby służyć za dowód, że czynność przysadki jest niezbędną dla życia, gdyby nie czwarty przypadek, który stanowczo przemawia przeciwko temu przypuszczeniu.

Następnie spostrzegaliśmy podobny procent śmiertelności i u zwierząt, którym usuwaliśmy przysadkę tylko częściowo.

Rzecz oczywista, że cała kwestja niezbędności życiowej przysadki mózgowej wymaga jeszcze dokładnych badań i wielokrotnych nowych doświadczeń.

Cushing ze swoimi uczniami przyszedł do wniosku, że tylko zraz przedni przysadki mózgowej jest niezbędny dla utrzymania życia zwierzęcia i że po całkowitem usunięciu jego śmierć następuje szybko (u dorosłych w przeciągu kilku dni). Nie możemy godzić się na ten wniosek, ponieważ troje z naszych zwierząt (pies, kot i małpa) pozostawały w dobrem zdrowiu długi przeciąg czasu, pomimo usunięcia części przedniej.

W tych przypadkach zachowanie zwierząt przy życiu mogłoby być objaśnione tylko tem, że komórki części pośrodkowej lejka nie zostały usunięte całkowicie.

Nie chcemy wyciągać jeszcze ostatecznych wniosków przy rozstrzyganiu tak ważnej kwestji ze względu na stosunkowo niewielką liczbę doświadczeń i jasnem jest, że należy się jeszcze przekonać, czy np. zachowanie zwierząt przy życiu po usunięciu przysadki nie jest zależnem od części pośrodkowej.

Badania nasze pozwalają nam jednak streścić się w następujących punktach:

1) Zachowanie się resztek gruczołu przy niezupełnem usunięciu przysadki. Spostrzegaliśmy dość dużą liczbę zwierząt wszystkich trzech rodzajów — kotów, psów i małp, — u których przy badaniu pośmiertnem stwierdzaliśmy pod drobnowidzem resztki gruczołu, jednej lub drugiej części, otoczone tkanką łączną blizny pooperacynej w okolicy międzyszypułkowej (interpeduncularis). Te resztki po większej części zachowują normalny wygląd komórek; zrzadka tylko są one w okresie zaniku. Dokładniejszy opis ogłosimy później.

2) Zachowanie się lejka przysadki (infundibuli). Zraz przedni, zdaniem niektórych badaczy, wytwarza

hormony dla pozostałych części gruczołu. H e r r i n g, jak również i inni badacze zapatrywali się na lejek przysadki jako na przewód, przez który wydzielane zostają produkty faktycznie czynnej części gruczołu, mianowicie części przedniej.

Nam zaś udało się nietylko odseparować przysadkę od lejka bez spowodowania śmierci, ale udało nam się spostrzegać zupełne zamknięcie lejka tkanką bliznowatą, przyczem w bliźnie znajdowały się zaledwie minimalne cząsteczki gruczołu, nie mające żadnej styczności z lejkiem.

3) G l y c o s u r i a. Stwierdziliśmy słaby cukromocz w 2-ch przypadkach (z pośród 7-iu) zupełnego lub prawie zupełnego usunięcia przysadki.

4) S t o s u n e k p r z y s a d k i m ó z g o w e j d o i n n y c h g r u c z o ł ó w o w e w n ę t r z n e m w y d z i e l a n i u nie został jeszcze stanowczo przez nas stwierdzony i odpowiednie badania są w toku.

O SZTUCZNIE WYWOŁYWANEM PRZEMIJAJĄCEM POWRACANIU RUCHÓW DOWOLNYCH W PORAŻENIU KURCZOWEM POPRZECZNEM.

podali

J. BABIŃSKI i J. JARKOWSKI.
z Paryża.

W niektórych przypadkach porażenia kurczowego poprzecznego, w których ruchy dowolne wydają się zupełnie zniesione, można je sztucznie nanowo wywołać na czas krótki za pomocą pewnych rękoczynów. Dokonywaliśmy tego albo drogą podraźnienia prądem elektrycznym, wywołujac silne odruchy obronne, albo też za pomocą ucisku kończyny opaską Esmarcha, co, jak stwierdziliśmy, znacznie wzmaga te odruchy.

Oto chora, dotknięta porażeniem poprzecznem kurczowem na skutek ucisku rdzenia w części szyjowej; ruchy czynne kończyn dolnych są zupełnie zniesione; odruchy ścięgnowe są wzmożone i istnieją też u chorej wyraźne dość silne odruchy obronne i znieczulenie, obejmujące kończyny dolne i tułów aż do linji sutkowej.

Jeżeli przyłożyć elektrody z prądem faradycznym z dwóch stron kolana, wówczas u chorej powstają zrazu mimowolne ruchy obronne; później jednak chora może na krótki przeciąg czasu wykonać sama, dowolnie i na rozkaz, ruchy rozginania i zginania goleni i uda, ruchy przyprowadzenia i odprowadzenia uda. Przytem nie tylko w okolicy kolana faradyzacja może wywołać powrót ruchów dowolnych.

Takiego rodzaju zjawianie się nanowo ruchów dowolnych może być wywołane w sposób bardziej uderzający za pomocą nałożenia uciskającej opaski Esmarcha na kończynę: należy mia-

nowicie ucisnąć całą kończynę dolną aż do połowy uda tak silnie, aby wywołać zupełne niedokrwienie kończyny i pozostawić opaskę w ciągu 20—25 minut. W kilka minut po zdjęciu opaski chora może dowolnie wykonywać rozmaite ruchy; to powracanie ruchów czynnych trwa jednak zaledwie kilka minut.

W przypadkach porażenia niezupełnego ruchy dowolne, wywoływane sposobem wyżej podanym, są znacznie rozleglejsze, jakkolwiek również wracają na czas krótki.

Doświadczeniom tym można postawić kilka zarzutów. Należy się przedewszystkiem zastanowić, czy badający nie staje się czasem ofiarą złudzenia, gdyż, być może, te wrzekome ruchy dowolne są wprost odruchami obronnymi? Na dowód, że tak nie jest, możemy zauważyć, że chory sam dokładnie rozróżnia te dwa rodzaje ruchów, że dalej badający może wywoływać na żądanie to ruchy zginania, to rozginania, to przyprowadzania, to odprowadzania, że wreszcie niektóre z tych ruchów, np. przyprowadzanie i odprowadzanie nie występują jako odruchy obronne.

Można by również przypuścić, że w tych przypadkach chodzi o powikłanie zaburzeń organicznych histerją. Przypuszczenie to wydaje się nam bardzo mało prawdopodobnem; w istocie, powracanie ruchów dowolnych, spostrzegane przez nas u rozmaitych chorych, przejawiało się zawsze w sposób identyczny, zwłaszcza pod względem czasu trwania i nie podlegało wahaniom, charakterystycznym dla objawów histerycznych.

Bądź co bądź, objaw, opisany przez nas, posiada pewną wartość kliniczną. To powracanie ruchów dowolnych, jakkolwiek jest przemijające, dowodzi, że uszkodzenie układu nerwowego nie jest zupełne; zresztą, jak dotychczas, objaw ten spostrzegaliśmy tylko w przypadkach stwardnienia wieloogniskowego i ucisku rdzenia wskutek zapalenia opon albo nowotworu. Objaw ten może mieć wartość praktyczną przedewszystkiem w przypadkach nowotworu, w których powstaje kwestja co do zabiegu operacyjnego, operacja bowiem, pominąwszy inne warunki, staje się tem bardziej wskazaną, im wybitniejszem jest powracanie ruchów dowolnych, wywoływanych sposobem wyżej podanym.

Z Zakładu anatomji patologicznej uniwersytetu Lwowskiego.

ERYTROMELALGIA.*)

napisali

STEFAN RUDZKI i JÓZEF HORNOWSKI.

Nauka o nerwicach naczynioruchowych pozostawia liczne jeszcze luki i niejasności — pomimo wielu wyczerpujących i starannych prac, — i dotąd słusznem pozostaje zdanie prof. Oppenheima z przed lat 10-u, iż „w żadnej innej dziedzinie klasyfikacja nie przedstawia tylu trudności, co w nerwicach naczynioruchowych i odżywczych, gdyż występuje tu mnóstwo najrozmaitszych przejściowych i mieszanych postaci (Uebergangs—und Mischformen).

Jedną z najciekawszych i najmniej może znanych nerwic jest t. zw. erytromelalgja.

Cierpienie to jest naogół bardzo rzadko spostrzegane i dotąd opisano zaledwie około 200 przypadków jego. To też najwybitniejsi znawcy chorób nerwowych spostrzegali nieraz pojedyńcze tylko przypadki erytromelalgji; dość przytoczyć, że na 7000 chorych na poliklinice berlińskiej prof. Oppenheima znalazł się jeden przypadek tej nerwicy i że autor klasycznej monografji „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen“ R. Cassirer rozporządzał osobiście tylko dwoma przypadkami erytromelalgji.

Jeżeli uwzględnimy fakt, wynikający z przejrzenia całego odnośnego piśmiennictwa i podkreślony przez tegoż Cassirera,

*) Wykład, wygłoszony w streszczeniu na XI Zjeździe lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie, d. 20 lipca 1911 r.

iż w liczbie opisów, podanych do literatury, bardzo wiele jest przypadków niejasnych, dużo postaci przejściowych, pozostawiających wątpliwości, czy mieliśmy tu do czynienia z erytromelalgją, czy też z pokrewnemi innemi cierpieniami, to dojdziemy do wniosku, że kliniczny obraz omawianej nerwicy opierać się musi na bardzo szczupłej liczbie przypadków.

Jeszcze bardziej ubogo przedstawia się nauka o anatomji patologicznej erytromelalgji, a to głównie z tego powodu, że tylko w 6 przypadkach wykonano dokładne sekcje (Auerbach — 2, Lannois i Porot — 2, Hamilton — 1, Shimazono — 1), a cała prawie znajomość anatomji patologicznej tego cierpienia polega na badaniu histologicznem części składowych amputowanych lub nawet nieamputowanych kończyn, dotkniętych tą chorobą.

Mając na względzie powyższe dane, uważamy za stosowne ogłosić drukiem przypadek erytromelalgji, spostrzegany przez nas klinicznie w krajowym zakładzie dla obłąkanych w Kulparkowie przez 15 miesięcy z dnia na dzień, a po śmierci chorej poddany wyczerpującemu badaniu histologicznemu w Zakładzie anatomji patologicznej wszechnicy lwowskiej.

Opis przypadku.

Anna S-ów 30 l., rusinka z pow. Sanockiego, stanu wolnego, sługa bez stałego zajęcia, wstąpiła do zakładu Kulparkowskiego 3 czerwca 1908 roku.

Z wywiadów, zebranych przez lekarza w celu uzyskania przyjęcia chorej do zakładu dla obłąkanych, podkreślić można następujące szczegóły: zboczenie umysłowe istnieje u niej od 3 lat; w rodzinie wyraźnych chorób umysłowych i nerwowych nie było, lecz matka, która żyje i ma 60 lat, jest „dziwaczką“.

Ojciec zmarł w wieku 63 lat na „puchlinę“. Cztery siostry żyją zdrowe. Sama chora otrzymała zwykłe wiejskie wychowanie domowe; umysł miała zawsze tępy; w dzieciństwie pasała bydło, potem służyła. Przed rokiem rodziła, potem była mamką, — i w czasie karmienia zauważono u niej objawy zboczenia umysłowego w postaci zamyślania się, zwidywań, podniecenia umysłowego i ruchowego. Podobne objawy były już uprzednio u niej przed paru laty, lecz przeszły czy też o tyle zmniejszyły się, że nie rzucały się w oczy.

Przy przybyciu do Zakładu chora zachowywała się spokoj-

nie, lecz umieszczona w oddziale separatkowym, klęczy na podłodze, modli się, płacze, prosi o puszczenie jej do domu.

Przy badaniu spokojna, polecenia spełnia. Odpowiedzi na pytania daje niedokładne. Imię i nazwisko podaje dobrze, lecz wiek wskazuje 36 l., gdy ma 30 l.; jest wolną, była mamką w Rzeszowie u państwa, których nazwiska nie pamięta. Miała dziecko przed rokiem, umarło ono w jesieni. Dalej chora dużo opowiada o koronce Pana Jezusa, o gospodarzu, co żonę miał zepsutą i wziął jej koronkę. Mówi, że myślała, iż będzie świętą, a tu ją przywieźli, nie wiadomo gdzie i po co. Nie wie, gdzie się znajduje, nie umie również podać miesiąca ani roku: „idzie ku jesieni". Mówi bardzo prędko, plącze się w odpowiedziach. Skarży się jedynie na bóle w dole brzucha; głowa nie boli jej wcale.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono co następuje:

Chora wzrostu średniego, budowy miernej, odżywiania lichego; waga ciała 48 kg. Czaszka nieco nieprawidłowa, prawa połowa mniej rozwinięta; obwód 535 mm. Włosy gęste, ciemne. Twarz owalna, unerwiona prawidłowo; wyraz twarzy niespokojny. Tęczówki niebieskie, jednakowo zabarwione. Źrenice równe, czułe na światło. Małżowiny uszne niekształtne, płatki nierozwinięte. Zęby prawidłowe. Język obłożony, drży masowo, nie zbacza. Klatka piersiowa płaska; w płucach i sercu brak wybitniejszych zmian. Tętno 84 na 1', miernie napełnione. Brzuch miękki; narządy jamy brzusznej bez zmian. Mocz prawidłowy. W sutkach ślady pokarmu. Ciepłota ciała nie podniesiona. S k ó r a n a g r z b i e c i e o b u d ł o n i m o c n o z a c z e r w i e n i o n a. Odruchy ścięgnowe i skórne zachowane. Czucie bez zmian wybitniejszych. Odruchy rogówkowy i gardzielowy zniesione.

Przez pierwsze dni pobytu w Zakładzie chora była niespokojna, podniecona, błąkała się po sali bez celu, dużo mówiła sama do siebie, powtarzając wciąż, że „musi iść do szlachtuza"; często klękała na podłodze; lekarzy całowała po stopach, chwytała ich za ubranie. Sypiała tylko po środkach nasennych. Jadała mało, tak że trzeba ją było karmić z łyżki. Nie zanieczyszczała się.

15.VI.1903. Chora znacznie spokojniejszą była zrana. Popołudniu zaczęła jęczeć, pokazując na swe ręce; podniecona widocznie bólem, biegała po sali z rękami wyciągniętemi przed siebie. Wezwany na oddział, stwierdziłem u chorej w y b i t n e z a c z e r w i e n i e n i e o b u d ł o n i, które miały barwę jaskrawopurpurową; na dotyk były one g o r ą c e, o b r z ę k ł e nieco, b a r d z o b o l e s n e. Po zimnych okładach bóle zmniejszyły się, chora uspokoiła się i prędko zasnęła. Na drugi dzień zaczerwienienie i obrzęk dłoni były mniejsze, bolesność na dotyk prawie znikła. Objawy powyższe ustąpiły po paru dniach.

20.VI.1908. Pacjentka nasza przeniesiona została z separatki na oddział spokojniejszych chorych, gdzie spędzała dnie całe, klęcząc z głową pochyloną ku ziemi, z rękami błagalnie złożonemi. Z rozmowy z nią nic nie można było zrozumieć prócz tego, że jest „popsuta w środku".

25.VI.908. Komisja sądowo-lekarska stwierdziła „ostre obłąkanie, przechodzące w niedołęstwo umysłowe" i zastrzegła sobie powtórne oględziny po pół roku.

W dalszym przebiegu chora zachowywała się bez zmiany, mówiła chaotycznie o swej przeszłości, w której najwybitniejszą rolę odgrywało urodzenie dziecka i śmierć jego w dwa tygodnie po przyjściu na świat. Opowiadała, że jest „spuchnięta w środku po dziecku" i wskutek tego pracować nie może; upewniała, że lekarze chcą dać jej trutki (w postaci siarki do wódki), gdyż ci, co nie mogą pracować, nie powinni żyć. Prosząc o przebaczenie, stale modliła się na klęczkach, czasem w lęku chowała się pod stoły.

Stan taki umysłowy utrzymywał się przez dłuższy czas. Natomiast ciekawsze były zmiany fizykalne. Gdy przez lipiec 1908 r. chora często miewała silne zaczerwienienie dłoni z bolesnością i lekkim obrzękiem, — na początku sierpnia spostrzegaliśmy już wybitną sinicę kończyn zarówno dolnych, jak i górnych, zwłaszcza dłoni. Odcień kończyn sino-czerwonawy, na dotyk są one zupełnie zimne. Czucie bólu zachowane. Tętno na tętnicy szprychowej z obu stron ledwo wyczuwalne, wolne (60 — 70 na 1'). Serce bez wybitniejszych zmian.

9.VIII.1908. Zauważyliśmy, że ukłócia lekkie na grzbiecie dłoni w celu stwierdzenia czucia bólu wywołują wszędzie wystąpienie kropelek krwi. Powyżej zajętych części, nawet silniejsze ukłócia nie dawały tego objawu.

10.VIII.908. Sinica na nogach dochodzi powyżej kolan. Między palcami nóg są wybitne nadżarcia. Na wewnętrznej powierzchni lewego podudzia są liczne blizny powierzchowne, dwie u dołu fioletowe, nieprawidłowych kształtów, reszta biała. Tętno na kończynach bardzo słabe. Odruchy kolanowe wzmożone. Objawu Babińskiego brak.

Chora ma wybitny foetor ex ore; język bardzo obłożony; silne zapalenie dziąseł.

12.VIII.08. Sinica trwa, nabierając często granatowego odcienia.

16.VIII.08. Chora, która dotąd nic prawie nie odpowiadała na pytania, stała się więcej rozmowną. Opowiada, że blizny na nogach powstały po wrzodach, leczonych przed rokiem w Sanoku przez 9 i pół miesięcy.

19.VIII.08. Kończyny cieplejsze.

20.VIII.08. Chora zanieczyszcza się od czasu do czasu, wsku-

tek czego otrzymała dziś ciepłą kąpiel; po wyjściu jednak z wanny nagle osłabła, zbladła i straciła chwilowo przytomność, którą odzyskała prędko po ułożeniu do łóżka. Zbadana w dwie godziny potem ma tętno mocne, lepsze, niż dawniej; tony serca wyraźne i granice prawidłowe. Kończyny wybitnie gorące, czerwone; sinicy ani śladu.

Przez następne 3 dni kończyny górne były stale różowe i gorące do łokci, grzbiet dłoni czerwony. Dolne kończyny zwykłej barwy, dawne blizny występują zabarwione na sino. Na ból chora nie skarży się.

24.VIII.08. Kończyny nieco chłodniejsze. Przy ukłóciu krew nie występuje.

Od 26.VIII.08 znów zaczęła się zjawiać sinica na grzbiecie dłoni, ciepłota ich niższa. Chłód kończyn wraz z sinicą wzmagał się do 29.VIII, gdy chora w nocy osłabła nagle: według opowiadania dozorczyni przechyliła ona głowę na dół z łóżka, oczy postawiła w słup, z ust jej ciekła ślina; drgawek przytem nie miała; na pytania nie odpowiadała. Rano chora ma górne kończyny gorące, bardzo czerwone. C. 36,5. Tętno 76 pełne. Żadnych objawów chorobowych ogólnych niema.

Na drugi dzień 30.VIII kończyny już sinawe i zimniejsze. Wybitna sinica trwała do 13.IX, gdy po bezsennych paru nocach z podnieceniem ogólnem spostrzeżono podniesienie ciepłoty na kończynach; barwa rąk czerwono-fioletowa na grzbiecie dłoni, mocno czerwona od spodu; na nogach niewielka czerwoność. Już jednak 14.IX ręce czarno sine, zupełnie zimne, gdy 15.IX znów wybitnie gorące i czerwone.

16.IX.08. Lewa ręka sina, prawa bledsza.

17.IX.08. Ręce sinawe, lecz ciepłe.

19.IX.08. Lewa ręka sina i ciepła, prawa zabarwiona prawidłowo.

20.IX.08. Kończyny dolne zwyczajnie zabarwione, górne prawie normalnie.

Przez cały październik 1908 barwa kończyn podlegała częstym wahaniom. Z innych objawów fizykalnych stale trwało rozpulchnienie dziąseł, (gingivitis et stomatitis), od 13-go zaś października wystąpiła biegunka (po najedzeniu się fasoli i „pęcaka”). Zaburzenie to ustąpiło po 3 tygodniach.

W listopadzie, jak przedtem, jaskrawo-czerwona barwa kończyn zmieniała się sinicą, zwłaszcza na lewej ręce. Czucie stale prawidłowe. Objawów ośrodkowych brak.

W grudniu wahania w zabarwieniu trwają. 10 grudnia 1908 r. chora została sfotografowana (dnia tego ręce były wybitnie sine).

W styczniu i lutym 1909 przeważała sinica kończyn, od

czasu do czasu jednak występowała nagle wybitna czerwoność bez bólu.

W marcu 1909 objawy powyższe wyraźniej zaznaczone.

W kwietniu chora stale bardzo podniecona ruchowo i umysłowo. Zmiany zabarwienia kończyn utrzymują się. — 17.IV.909 odczyn Wassermana ujemny. — 21.IV.909 zmierzono ciśnienie krwi w tętnicach szprychowych: przyrząd Herza wykazał 60—70 z obu stron. Kończyny dnia tego były blado różowe, po badaniu jednak lewa ręka do przedramienia mocno zaczerwieniła się.



W maju i czerwcu 909 zabarwienie kończyn zmienne, jak przedtem.

Od 28 czerwca 909 u chorej wystąpiła biegunka z c. do 38,7 przez pierwsze dni oraz podgorączkowymi stanami późniejszymi. Biegunka ta z początku bez śluzu i krwi, od końca zaś sierpnia ze śluzem, trwała do końca życia chorej (do 7 XI.909). C° była stale podgorączkowa. W połowie sierpnia 909 stwierdzono objawy wysiękowego zapalenia osierdzia; wysięk w końcu sierpnia zmniejszył się, natomiast wybitne tarcie osierdzia trwało do śmierci.

Co do zabarwienia kończyn, w lipcu były one przeważnie sine i chłodne; przy badaniu czucia we wszystkich miejscach

ukłóć do połowy przedramion i podudzi pozostawały kropelki krwi.

Zmienne zabarwienie kończyn, z rzadkiemi jednak zaczerwienieniami, trwało przez lipiec, sierpień i wrzesień do 7.IX 1909, gdy nastąpiła śmierć przy objawach niedomogi serca wskutek zapalenia osierdzia i przewlekłej czerwonki.

Na sekcji, wykonanej d. 7.IX.909 w 6 godzin po śmierci, znaleziono, co następuje:

Kobieta wzrostu średniego, odżywiania podupadłego.

Skóra blada; mięśnie słabo rozwinięte. Plamy pośmiertne widoczne, stężenie pośmiertne wyraźne.

Twarz symetryczna, źrenice rozszerzone; widoczne błony śluzowe sinawe. Szyja umiarkowana. Klatka piersiowa płaska. Brzuch płaski. Obrzęków na kończynach brak*). Po otwarciu czaszki — opona twarda prawie wszędzie gładka, błyszcząca, choć nieco zgrubiała, miejscami zaś bardzo silnie przylega do czaszki. Opony miękie — gładkie, błyszczące, przeświecające, wykazują nieznaczne zmleczenia tylko wzdłuż naczyń oraz nieco znaczniejsze niż w warunkach prawidłowych wypełnienie naczyń krwią. Naczynia krwionośne na podstawie mózgu bez zmian. Powierzchnia mózgu nie wykazuje żadnych zmian znaczniejszych—zwoje mózgowe dobrze wykształcone, dość szerokie. Na przekrojach przez mózg istota korowa jest wszędzie odpowiednio szeroka, wyraźnie odcina się od istoty białej. Konsystencja istoty białej ciastowata, ukrwienie dość znaczne. Komory boczne nieco rozszerzone, wyściółka ich przy przeprowadzaniu po niej palcem wykazuje pewną szorstkość; zawartość płynu mózgordzeniowego w komorach prawidłowa. Zwoje podstawowe, móżdżek, rdzeń zmian makroskopowych nie wykazują.

W jamach opłucnowych nieco większa ilość płynu jasnego, żółtego, przezroczystego. Opłucne ścienne i płucne — gładkie, lśniące, cienkie. Płuca na całej przestrzeni wolne, nie przyrośnięte, na przekroju dość suche, w dolnych — tylnych częściach o zabarwieniu sinawem, nieco mniej trzeszczą.

Trójkąt sercowy odsłonięty na znacznej przestrzeni. W worku sercowym duża ilość mętnego płynu, o zabarwieniu żółtem, zawierającego dość wielkie ilości strzępów włóknika. Nasierdzie i osierdzie pokryte również grubą warstwą włóknika. Serce powiększone nieco w wymiarze poprzecznym. Komora i przedsionek prawy światła nieco rozszerzonego. Tętnica płucna i główna bez zmian. Zastawki dwu — trój — dzielne i półksiężycowe również

*) Inne dane znajdują się w opisie obrazu klinicznego.

zmian żadnych nie wykazują. Mięsień sercowy, szczególniej serca prawego, nie wykazuje żadnych nieprawidłowości co do grubości, jest jednak bardzo miękki, o zabarwieniu blado-żółtawem i miejscami wykazuje wyraźne centkowanie (jak skóra tygrysia).

Gruczoły okołooskrzelowe i okołotchawicowe prawie wszystkie mniej lub więcej są powiększone i prawie wszystkie wykazują zserowacenie, a obok niego miejscami i zwapnienia.

Krtań, tchawica, przełyk — zmian żadnych nie wykazują. Śledziona nieco powiększona, torebka jej bez zgrubień, dość napięta, przekrój wilgotny, ciemnosiny, z wyraźnie zaznaczającymi się, powiększonymi mieszkami limfatycznymi; na nożu zbiera się dość znaczna ilość miąższu. Wątroba bez zmian wybitniejszych.

Nerki wielkości odpowiedniej, torebka ich cienka, gładka, przezroczysta, zdejmuje się łatwo; powierzchnia nerek gładka, o zabarwieniu szarożółtawem. Na przekroju istota korowa szerokości odpowiedniej odcina się wyraźnie od istoty rdzennej; barwa przekroju szarawożółtawa; piramidy wyraźnie zaznaczone wskutek większego ich ukrwienia. Konsystencja nerek krucha. Pęcherz moczowy, wypełniony dość znaczną ilością moczu, nie wykazuje żadnych zmian patologicznych. Narządy płciowe bez zmian. Żołądek wypełniony miazgą półpłynną; błona śluzowa zgrubiała, o wyglądzie groszkowanym; barwa jej różowa, miejscami zaś łupkowo szara.

Jelita cienkie nie wykazują zmian patologicznych.

W całem jelicie grubem, głównie jednak w części jego schodzącej, znajdujemy znaczny obrzęk prawie całej ściany jelita a prócz tego liczne nieraz dość duże ubytki, przebiegające przeważnie w kierunku poprzecznym, o brzegach nierównych, podminowanych, o dnie martwicowem strzępiastem, nieraz pokrytem złogami włóknika; w otoczeniu tych ubytków znajdujemy podbiegnięcia krwawe.

Co się tyczy gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, to rozmiary ich i wygląd zewnętrzny, jako też przekrój nie wykazują żadnych wyraźnych zmian patologicznych, za wyjątkiem nadnerczy, które są naogół dość duże, waga ich wynosi 9,2 i 8,5 grm. i istota rdzenna jest bardzo szeroka w porównaniu z istotą korową, gdyż, gdy pierwsza wynosi w najwęższych miejscach $1\frac{1}{2}$ mil., w najszerszych 3 milimetry, korowa w najszerszych miejscach nie jest szersza nad 1 milimetr.

Całość więc rozpoznania anatomiczno-patologicznego brzmi:

Colitis pseudomembranacea ulcerosa (dysenteria). Pericarditis serofibrinosa. Hydrothorax, subsequente atelectasi partiali loborum inferiorum pulmonis utriusque. Dilatatio

cordis dextri. Degeneratio adiposa musculi cordis. Tumor lienis follicularis. Gastritis hyperplastica glandularis et pigmentosa chronica. Degeneratio caseasa glandularum peritrachealium et peribronchialium cum calcificatione non nullarum glandularum. Hydrocephalus internus non magnus. Ependymitis granularis. Anasarca.

Ze wszystkich narządów zmarłej wzięte były skrawki do badania, które utrwalano w formalinie, płynie Müllera i płynie Fleminga i zalewano w parafinę lub celoidynę, poczem barwiono różnymi sposobami w celu wykazania zmian patologicznych — a więc hematoksyliną i eozyną, metodą van Giesona, safraniną, modyfikacją metody Weigerta i van Giesona na włókna sprężyste, zaś preparaty utrwalane w formalinie i krajane na mikrotomie do mrożenia — hematoksyliną Gagé i sudanem III. Szczególną uwagę zwróciliśmy na preparaty z układu nerwowego, uwzględniając głównie metody, służące do wykazania zmian patologicznych w tym układzie, a więc metody Nissla, Marchi'ego, Pal'a, van Giesona, karmin, oraz na preparaty skóry, tkanki podskórnej, naczyń krwionośnych wziętych z okolic dotkniętych sprawą chorobową, przyczem te ostatnie preparaty utrwalaliśmy i barwiliśmy metodą Weigerta, podaną przez Dürcka dla wykazania tak zwanych włókien sprężystych Dürcka.

Wynik tych badań histologicznych był zupełnie ujemny w stosunku do układu nerwowego, to znaczy, żeśmy ani w układzie ośrodkowym, ani w obwodowym nie wykazali żadnych zmian patologicznych, natomiast wykazaliśmy zmiany w skórze i naczyniach krwionośnych nawet większych, od których odchodziły małe naczyńka krwionośne, unaczyniające odpowiednie miejsca schorzałej kończyny. Zmiany te dotyczyły głównie włókien sprężystych.

Tak więc, porównywując preparaty skóry, wziętej z miejsc nie dotkniętych cierpieniem, a więc naprzykład z przedramienia, lub innego miejsca u tej samej chorej, a preparaty skóry z dłoni i stóp, możemy się przekonać, nawet na preparatach barwionych zwykłemi metodami na włókna sprężyste (szczególniej jednak zaznacza się to wyraźnie na preparatach barwionych metodą



Fot. I. Prawidłowa skóra:
N — nabłonek, E — włókna sprężyste.



Fot. II. Skóra z dłoni i stóp chorej:
N—nabłonek; E—włókna sprężyste.

Dürcka), że w miejscach schorzenia skóry brak włókien sprężystych, lub są one porozrywane, postrzępione w tych warstwach, które leżą tuż pod nabłonkiem, gdy w preparatach skóry prawidłowej wchodzą one głęboko w brodawki skórne, rozgałęziając się tu obficie. Załączone 2 fotografje najlepiej nam te zmiany wykazują (patrz str. 383).

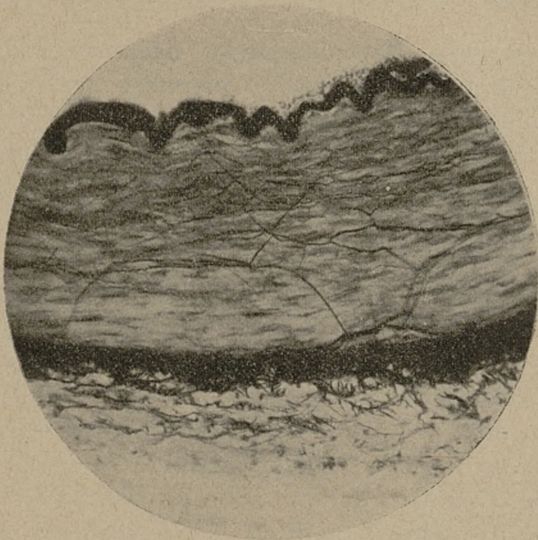
Co się tyczy naczyń krwionośnych to nie wykazywały one żadnych wyraźnych zmian miażdżycowego stwardnienia, natomiast porównanie ich, co do zachowania się włókien Dürcka, z naczyniami, wziętemi z jednakowych miejsc dłoni i stóp osobników zmarłych bez zmian erytromelalgicznych i w tym samym wieku co nasza chora, wykazuje odrazu bardzo wyraźne i znaczne różnice, które się uwydatniają na 2-ch podanych tu fotografjach (patrz str. 385).

Dość rzucić okiem na te dwie fotografje, aby zauważyć, że gdy w ścianie naczynia prawidłowego włókna Dürcka przebiegają w postaci łuków lub prostych promienistych włókien, to w naczyniu od erytromelalgiczki są one porozrywane i poskręcane i przedstawiają się w postaci strzępków, fragmentów.

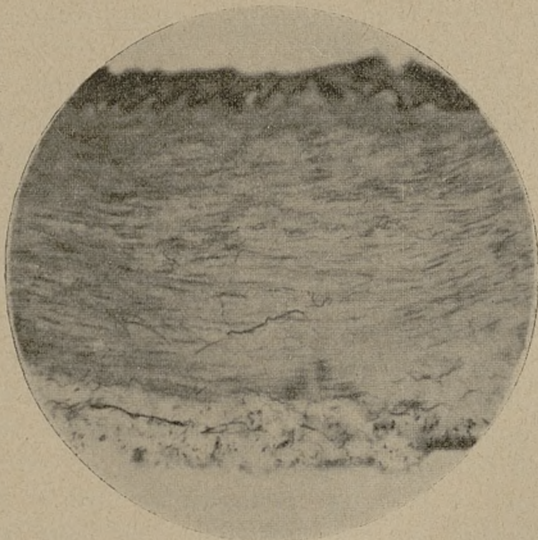
Prócz tych zmian jedna jeszcze rzecz zwróciła naszą uwagę. Badanie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu wykazało nam nader obfitą ilość komórek chromochłonnych w istocie rdzennej nadnerczy, jako też w zwojach układu współczulnego, komórek, których protoplazma barwiła się bardzo ciemno brunatno, co, jak wiemy, wskazuje nam na pewien stopień wzmożonej czynności tego układu, na to, iż w danym przypadku mamy do czynienia z osobnikiem sympatikotonicznym.

Oto są zmiany, które przy badaniu histologicznem zwróciły na siebie naszą uwagę. Jakie mają one znaczenie, jak je sobie musimy tłómaczyć, wyjaśnimy w końcu tej pracy, gdyż przedewszystkiem musimy uwzględnić dane z literatury przedmiotu tej, tak mało dotąd jeszcze znanej, jednostki chorobowej, jako też wszystkie panujące dotąd poglądy na jej istotę i przyczyny.

Dlatego też przed wypowiedzeniem naszych przypuszczeń damy rys dzisiejszych poglądów na całą tę sprawę.



Fot. III. Naczynie normalne z dłoni.



Fot. IV. Naczynie z dłoni od chorej z erytromelalgją.

Dane z piśmiennictwa o erytromelalgji.

Nazwa choroby „Erytromelalgia“ nadaną została w 1872 r. przez Weir-Mitchell'a, który pierwszy też podał ściślejsze określenie, polegające na zespole bólów napadowych, zaczerwienienia i obrzmienia stóp. Przed nim jednak — jeszcze w roku 1843 Graves opisał 2 przypadki z tymi samymi objawami pod nazwą „niezwykłego cierpienia stóp“. W r. 1871 ogłosił podobne spostrzeżenie James Paget.

Pierwsza praca Weir-Mitchella przeszła niepostrzeżenie. W rok po nim (w 1873 r.) Grenier podał przypadek „cierpienia kończyn, nieopisanego przez autorów”. Sigerson w r. 1874 ogłosił spostrzeżenie „ogólnego niedowładu naczynioruchowego kończyn dolnych”. W r. 1875 Vulpian w swych „Leçons sur l'appareil vaso-moteur” opisał „névrose congestive des extrémités” w przeciwstawieniu do choroby Raynaud. W r. 1878 Mills i Mader ogłosili podobne spostrzeżenia i wtedy dopiero Weir-Mitchell wystąpił powtórnie z pracą, w której podał 6 własnych spostrzeżeń erytromelalgji oraz 5 wymienionych powyżej przypadków (z pominięciem Sigersona).

Nowa ta praca Weir-Mitchella zyskała rozgłos i stała się podwaliną do dalszych badań.

Z poważniejszych publikacji o erytromelalgji zatrzymamy się tylko na główniejszych, wszystkie zaś znane przypadki zestawiamy w końcu zarysu historycznego w tablicy poglądowej.

W r. 1880 Maurice Lannois poświęcił erytromelalgji rozprawę inauguracyjną, w której znacznie pogłębił wiedzę naszą o tej chorobie; przytacza on tu 14 znanych uprzednio spostrzeżeń i jedno własne; cierpienie samo określa jako „paralysie vasomotrice des extrémités”. W r. 1891 Morell-Lavallée opisał bardzo ciekawy przypadek, w którym objawy erytromelalgiczne zmieniały się zaburzeniami asphyxiae localis. Po kazuistycznych opisach dopiero w 1894 r. zjawia się wyczerpujące zestawienie 40 znanych przypadków, w tej liczbie 3 własnych, przez Lewina i Bendę; zasługuje na uwagę, iż autorzy ci pierwsi podkreślili, że erytromelalgia „sei kein selbständiges Krankheitsbild”.

W r. 1894 Christiani pierwszy opisał 2 przypadki erytromelalgji u obłąkanych.

W r. 1896 Dehio podał przypadek erytromelalgji, w którym zbadany został anatomicznie kawałek nerwu łokciowego, wyciętego przy operacji.

W r. 1897 r. Potain i Elsner ogłosili przypadki połączenia erytromelalgji z chorobą Raynaud. W tymże 1897 r. podany został przez Auerbacha pierwszy opis pełnego badania patologo-anatomicznego układu nerwowego przy erytromelalgji.

W r. 1901 zjawia się jedyna w swym rodzaju monografia Richarda Cassirera „Die vasomotorischtrophischen Neurosen”. W obszernym rozdziale, poświęconym erytromelalgji, wspomina autor, iż znalazł w piśmiennictwie około 90-u przypadków tego cierpienia, sam zaś spostrzegał dwa przypadki: jeden w poliklinice prof. Oppenheima w Berlinie, drugi z prywatnej praktyki prof. Oppenheima.

W 1907 r. Woorhees podaje przegląd 60-iu przypadków i podkreśla stosunek erytromelalgji do zespołu objawów znanych pod nazwą choroby Raynaud. Częstość połączenia tych dwóch chorób zaznacza i Sachs w swej pracy z r. 1908, opartej na 6 własnych spostrzeżeniach.

Ostatnia wreszcie wyczerpująca monografia o erytromelalgji wyszła w 1911 r. z pod pióra Emmanuela Benoist (z Paryża), który zestawił 147 znanych sobie w piśmiennictwie przypadków oraz podał dwa własne spostrzeżenia.

Polskie piśmiennictwo w tej dziedzinie jest tak ubogie, że zaledwie o jednym przypadku spotykamy wzmiankę i to tylko jako o pokazie chorego przez kol. Borzęckiego w Tow. lekarskiem Krakowskiem z d. 10 maja 1911.

To też w dalszym ciągu naszej pracy opieramy się na obcem piśmiennictwie, głównie na monografji Cassirera i rozprawie Benoist. (Charakterystycznem jest, że Benoist w tezie z r. 1911-go, przytaczając drobiazgowo 147 spostrzeżeń klinicznych różnych autorów, pomija przypadki Cassirera i ignoruje najzupełniej dzieło jego z r. 1901 o nerwicach naczynio-ruchowych, będące największą (609 stron) i najbardzie źródłową monografią w tej dziedzinie).

Wszystkie znane w piśmiennictwie przypadki erytromelalgji zestawić można podług lat i autorów w następującej tablicy:

Rok	Autor	liczba przyp.	Rok	Autor	liczba przyp.
1843	Graves	2	1894	Bignone	1
1871	Paget	1	„	Ferranini	1
1872	Weir Mitchell	1	„	Personnali	2
1873	Grenier	1	„	Lewin i Benda	2
1874	Sigerson	1	1895	Fischer	1
1875	Vulpian	1	„	Glorieux	1
1878	Mills	1	„	Pajor	1
„	Mader	1	„	Sanctis	1
„	Weir Mitchell	6	„	L. Lévi	5
1879	Allen Sturge	1	1896	Dehio	1
„	Mackenzie	1	„	Heiman	2
1880	Strauss	1	„	Pezzoli	1
„	Lannois	1	„	Vannini	1
1882	Seeligmüller	1	„	Weiss	1
1884	Woodnut	1	1897	Schwartz	1
1887	Morcacci	1	„	Prentiss	2
„	Berbez	1	„	Schenk	1
1888	Lombroso i Ottolenghi	1	„	Luzatto	1
1889	Auché i Lespinasse	1	„	Finger	1
„	Morgan	5	„	Potain	1
1890	Wendel	1	„	Elsner	1
1891	Morel-Lavallée	1	„	Pospiełow	1
1892	Gerhardt	1	„	Auerbach	4
„	Senator	2	„	L. Lévi	2
„	Bernhard	1	1898	Collier	10
„	Henoch	1	„	Most	1
„	Koch	1	„	Carslaw	1
„	Landgraf	1	„	Rost	1
„	Baginski	1	„	Rolleston	1
„	Charles	1	1899	Personnali	1
„	Machol	1	„	Weir Mitchell i Spiller	1
„	Lewin	1	„	Sachs i Wiener	2
„	Głagolew	1	„	Rosen	1
1893	Dunges	1	„	Jacoby	1
„	Haslund	1	„	Schütz	1
„	Weiss	1	„	Crocker	1
„	Eulenburg	3	„	Tanighuchi	1
„	Weir Mitchell	2	„	Gelpke	1
1894	Dünger	1	„	Moyer	1
„	Nolen	1	1900	Kahane	1
„	Staub	2	„	Tworkowskij	1
„	Nieden	1	„	Schwartz	1
„	Mucznik	1	„	Lassar	1
„	Christiani	2	„	Eddy	1
„	Pokrowski	1	„	Cavazzani	1

Rok	Autor	liczba przyp.	Rok	Autor	liczba przyp.
1901	Goette	1	1905	Severino	1
„	Brissand i Londe	1	„	Hirose	1
„	Elsner	2	„	Arcangeli	1
„	Cassirer i Oppenheim	2	1906	Bowen	1
„	Tanfiliew	1	„	Hilbert	1
„	Koppins	1	„	Loebl	1
„	Savill	1	„	Staedtler	2
„	Otz y Esquerdo	2	1907	Woorhees	1
1902	Savill	1	„	Engelen	1
1903	Taubert	1	„	Bowen	1
„	Reynolds	1	„	Honn	1
„	Schmidt	1	„	van Lier	1
„	Vilches	1	„	Gordon	1
„	Shields	1	„	Schmiergel	1
„	Shaw	3	„	Leotta	1
„	Lannois i Porot	1	1908	Quinby	1
1904	Kelly	1	„	Pasquale Romeo	1
„	Weber	1	„	Kanoky	1
„	Lynch	1	„	Neill	1
„	Dide	1	„	Serio	1
„	Camp	1	„	Sachs	6
„	Wirszubski	1	1909	Klau	1
„	Woorchees	1	„	Galloway	1
„	Case	1	„	Osler	1
„	Gerrard	1	„	Uhlich	1
„	Hamilton	1	1911	Benoist	3
1905	Lannois i Porot	1	„	Shimazono	1
„	Miner	2	„	Borzęcki	1

Symptomatologja. Symptomatologja erytromelalgji uwidoczniona jest w samej nazwie choroby: charakteryzują ją bowiem napady bólów w kończynach z zaczerwienieniem i obrzmieniem powłok oraz miejscowem podniesieniem ciepłoty.

Głównym objawem — częstokroć jedynym na początku choroby, a zazwyczaj pierwszym co do czasu—jest ból (W. Mitchell). Charakter jego jest dość odrębny — jest to ból piekący, kłujący, nieraz o bardzo silnem napięciu i dzięki swym właściwościom zwracający na siebie uwagę chorego. Ból zaczyna się zwykle w ograniczonem miejscu stopy lub dłoni i stopniowo przechodzi na większą przestrzeń, zajmując czasami całą nawet kończynę. Na początku choroby ból lekki występuje tylko po

zmęczeniu i znika po wypoczynku, w miarę jednak rozwoju choroby staje się stalszym i silniejszym. Charakterystyczne napady sprawiają chorym nieraz tak wybitny ból, iż porównują go oni z uczuciem „żywego ognia” na skórze. Nasza chora w czasie napadów krzyczała z bólu i biegała po sali z wyciągniętemi rękami; w następnych napadach — już leżąc w łóżku — doznawała rodzaju omdlenia.

Ból taki w zasadzie potęguje się pod wpływem opuszczenia zajętych kończyn, jak również od gorąca i zmęczenia danej części ciała. Poziome ułożenie chorej kończyny oraz zimno zwykle zmniejszają ból. Z wielu stron podnoszono, iż pora roku odgrywa pewną rolę w napięciu bólu u erytromelalgików: mianowicie w lecie cierpienia chorego są większe, w zimie mniejsze.— W naszym przypadku znaczniejszych różnic w tym względzie nie spostrzegaliśmy pomimo obserwowania chorej bez przerwy przez 15 miesięcy. Niewpływanie pory roku lub nawet odwrotne działanie (powiększenie bólu od chłodu — Bernhardt, Eulenburg), bywa zwykle w mieszanych postaciach z chorobą Raynaud, jak to miało miejsce i w naszym przypadku.

Ból bardzo często trwa dłuższy czas bez wszelkich innych objawów i dopiero później zjawia się następny charakterystyczny objaw w postaci przekrwienia miejscowego z zaczerwienieniem, obrzmieniem i ograniczonem podniesieniem ciepłoty: występuje to zarówno jak i ból — w chwili napadu; jeśli zaś w przewlekłych wypadkach — co rzadziej bywa — ból i przekrwienie są stałe, to potęgują się one wybitnie w czasie napadów. Powiększenie się lub zmniejszenie danego objawu zależy od tych samych warunków zewnętrznych, co i ból (a więc zmęczenie, położenie kończyny, gorąco lub zimno zewnętrzne).

Zależnie od ciężkości przypadku przekrwienie może dawać różne zabarwienie, — a więc kończyny mogą być tylko różowe lub wyraźnie czerwone z różnymi odcieniami do szkarłatnego włącznie. Barwę tę porównuje B e n o i s t z wywoływaną sztucznie u chorych przez kąpiel z gorczycy; z innych cierpień podobne zabarwienie daje róża lub ropowica. Zaczerwienienie zajmuje zwykle całą bolesną część kończyny, czasami jednak występuje w postaci plam ograniczonych.

Drugim przejawem miejscowego przekrwienia jest obrzmienie zajętej kończyny — znów w różnym stopniu, zależnie od

ciężkości przypadku. Obrzmienie to czasami bywa bardzo nieznaczne, może jednak dojść do wybitnych rozmiarów i wtedy chora kończyna robi wrażenie zajętej ropowicą. Weir Mitchell porównuje ten stan w erytromelalgji z wyglądem kończyny, podwiązanej u góry ligaturą. Rzeczywistego obrzęku tkanek w erytromelalgji jednak nie bywa i ucisk palcem nie pozostawia wgłębienia.

Nakoniec jako przejaw przekrwienia występuje miejscowe podniesienie ciepłoty. Ciekawe w tym względzie są spostrzeżenia różnych autorów, którzy mierzyli t^0 bezpośrednio w czasie napadów na zajętej kończynie i na drugiej — zdrowej. Różnica w przypadku Weir Mitchella dochodziła do 3 stopni (zajęta jedna noga, mierzono ciepłotę na obu stopach). U chorego, spostrzeganego przez Allen Sturge'a, c^0 na stopie w stanie prawidłowym wynosiła 24^0, w czasie zaś napadu dosięgała 32,7 do $34{,}4^0$. Również Lannois i Strauss znajdowali stale różnicę między zdrową a chorą stroną do 2—3 stopni, a w jednym przypadku nawet 4,7. Badania ciepłomierzowe potwierdziły jednocześnie wpływ na przekrwienie miejscowe wymienionych już parokrotnie czynników zewnętrznych (chodzenia, położenia i t. d.).

Wraz z objawami przekrwienia często występuje miejscowe pocenie się, wybitne w czasie napadów.

Po za napadami zabarwienie i ciepłota kończyn u erytromelalgików bywają zazwyczaj prawidłowe. W niektórych jednak opisanych przypadkach objawy naczynio-ruchowe utrzymywały się stale i napady charakteryzowały się tylko dodaniem bólów.

Najciekawsza wreszcie jest grupa przypadków erytromelalgji, w których skóra zajętych kończyn staje się w pewnych momentach bladą, zimną, nieraz o barwie sinawej lub nawet wyraźnie sinej.

Weir Mitchell uważał te przejawy za wyjątkowe i towarzyszące jedynie ciężkim przypadkom. Późniejsze jednak spostrzeżenia wykazały, iż obraz ten, przedstawiający połączenie objawów erytromelalgji z chorobą Raynaud, nie należy do rzadkości i nie jest w związku z ciężkością przypadku. Benoist na 149 zebranych przez się przypadków erytromelalgji znalazł w 60 objawy, zbliżone do choroby Raynaud. W tej liczbie w 10 przypadkach były objawy zgorzeli kończyn (Sachs i Wiener, Gelpke, Elsner, Bowen, Hirose, Dide, Sachs,

Schwartz, Leotta, Benoist). U 11u innych chorych bywały objawy właściwe zamartwicy miejscowej (asphyxia localis) a więc uczucie chłodu (Graves) lub znieczulenie kończyny (Shaw), zabarwienie sinawe, cyanotyczne (W. Mitchell i Sittlé, Mucznik, Tworkowski), pogorszenie się bólów lub występowanie ich pod wpływem chłodu (Rolleston, Eulenburg, Weber, Case, Schütz, Gordon). Dalej idą 23 przypadki, w których w pewien czas po napadach erytromelalgji występował chłód i bladość nieraz trupia lub sinica mniej lub więcej wybitna (W. Mitchell, Paget, Graves, Lannois i Strauss, A. Sturge, Sigerson, Mills, Gerhardt, Benda, Pospiełow, Eulenburg, Dunges, Elsner, Levi, Rost, Shaw, Hamilton, Camp, Staedtler).

Nakoniec w 15 przypadkach autorzy opisują połączenie wyraźne erytromelalgji z chorobą Raynaud. Należy tu przedewszystkiem przypadek Morel-Lavallée, gdy chora w lecie miewała napady erytromelalgji, w zimie zaś zamartwicę miejzcową. Bardzo ciekawe jest spostrzeżenie Potaina, w którem chory po prawej stronie miał objawy erytromelalgji, po lewej saś chorobę Raynaud. W dwóch przypadkach Lévi u chorych, cierpiących na erytromelalgję, wystąpiła bladość, chłód i znieczulenie dłoni. U chorej Moyer'a w przypadku, rozpoznanym jako choroba Raynaud, wystąpiły charakterystyczne napady erytromelalgji. W przypadkach W. Mitchella oraz Lannois i Porot zgorzel ograniczona kończyn wystąpiła u chorych, którzy mieli napady erytromelalgji. U chorego Galloway'a napady bladości i zaczerwienienia kończyn zmieniały się często i doprowadziły do zgorzeli palca na ręku. Najwięcej uwagi poświęcił tej stronie zajmującej nas sprawy chorobowej Sachs, który opiera się na kilku osobistych spostrzeżeniach. Również Benoist miał dwa własne przypadki połączenia choroby Raynaud z erytromelalgją.

Nasz przypadek należy do bardzo wybitnych przykładów zmieniania się u jednego i tego samego osobnika objawów erytromelalgji i choroby Raynaud: chora nasza miewała najcharakterystyczniejsze napady erytromelalgji z dotkliwymi bólami w dłoniach cra wybitnem purpurowem zabarwieniem ich przy obrzmieniu i wyraźnie podniesionej miejscowo ciepłocie. Po takich jednak na-

padach nieraz w ciągu kilku już godzin występował wręcz odmienny obraz: te same kończyny stawały się czarno-sine i zimne, jak lód; bólu wtedy chora nie odczuwała. Ciekawe, iż w tym drugim okresie choroby najlżejsze ukłócia szpilką przy badaniu czucia wywoływały wystąpienie kropel ciemnej krwi.

Takie wahania w zabarwieniu i ciepłocie kończyn zjawiały się u naszej chorej bardzo często i niezależnie od t^0 zewnętrznej. Parę załączonych krzywych ilustruje te zmiany. Oznaczyliśmy na nich linją kropkowaną zabarwienie czerwone kończyn o różnem napięciu, linją pełną sinicę (patrz str. 394).

Pierwsza krzywa przedstawia zabarwienie dłoni u naszej chorej w sierpniu i połowie września 1908 r. (przy upałach), — druga w styczniu i połowie lutego 1909 r. (przy dużych mrozach).

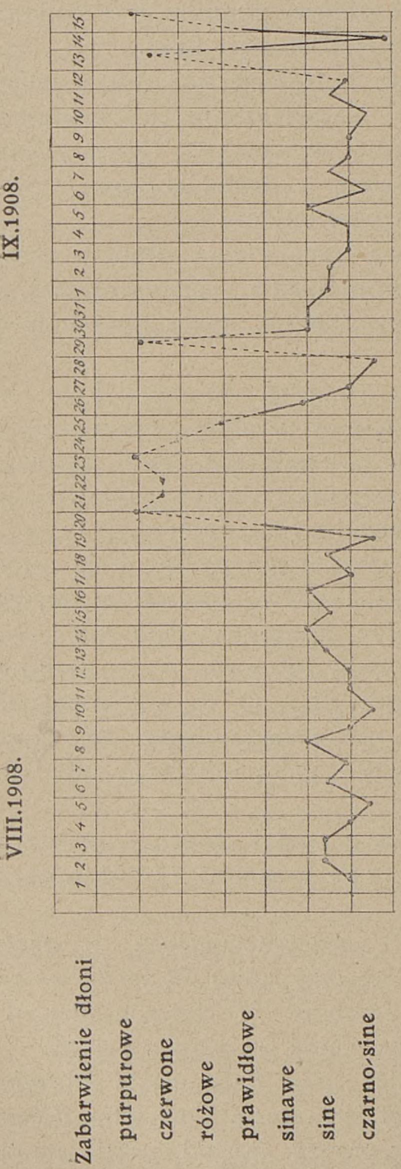
Oznaczaliśmy tu zabarwienie tej dłoni, na której było ono wybitniejsze, spostrzegaliśmy bowiem w przebiegu naszego przypadku wyraźną różnicę w barwie obu rąk (na lewej zarówno czerwoność, jak i sinica często występowały daleko jaskrawiej, niż na prawej). Zjawisko takie opisywali i inni autorzy.

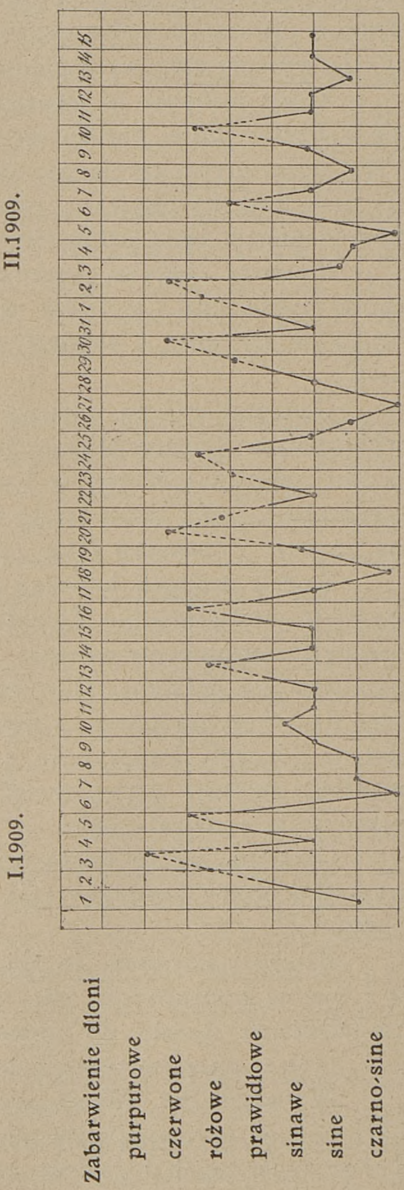
Zajęcie dolnych kończyn w naszym przypadku było mniej wyraźne, niż górnych. Zwykle jednak bywa odwrotnie: erytromelalgja zajmuje przeważnie dolne kończyny obie lub jedną, ogranicza się przytem tylko do palców lub sięga wyżej, przechodząc na stopę, podudzie, a czasem i udo. O ile erytromelalgja jest na górnych kończynach (co, jak zaznaczyliśmy, zdarza się rzadziej), zajmuje ona również tylko palce lub dłoń, albo też przedramię a nawet ramię.

Czasami, jak to miało miejsce u naszej chorej, — zajęte są wszystkie cztery kończyny (Cassirer przytacza 13 takich przypadków).

Zdarza się jednak, że objawy „erytromelalgiczne" występują i nie na kończynach: tak np. w przypadku Woodnut zaczerwienienie doszło do połowy grzbietu. U chorych Benda i Collier umiejscowione było cierpienie na głowie i szyji.

W przypadku Morel-Lavaallée uszy były zajęte chorobą; Lévi opisuje erytromelalgję na piersiach, nosie i uszach. Staedtler spostrzegał u dziecka stały prawie wzwód prącia na tle przekrwienia erytromelalgicznego. Opisywano też przekrwienie jąder (Auché et Lespinasse), twarzy i oczu (ciż sami),


VIII.1908.
IX.1908.
Zabarwienie dłoni
purpurowe
czerwone
różowe
prawidłowe
sinawe
sine
czarno-sine


I.1909.
II.1909.
Zabarwienie dłoni
purpurowe
czerwone
różowe
prawidłowe
sinawe
sine
czarno-sine

błony śluzowej jamy ustnej (Case), języka (Weber), siatkówki oka (Panas-Sigerson). W związku z objawami bólowymi spostrzegano zaburzenia w mowie (Gerhardt), chodzie i postawie chorych.

Z innych zaburzeń, połączonych z erytromelalgją, opisywano pewne nieprawidłowości czucia: czy to przeczulenie miejscowe (W. Mitchell, Senator, Case, Bowen, Kanoky i inni), czy też znieczulenia (Sigerson, Woodnut, Gerhardt, Eulenburg, Gordon, Tworkowski). U naszej chorej wybitniejszych zaburzeń czucia nie było.

Dalej spostrzegano przy erytromelalgji zaburzenia odżywcze, jako to desquamatio furfuracea (W. Mitchel, Lévi), wysypki różne, jak pęcherze, krosty i t. p. (Weir Mitchell, Grenier, Taubert, Tworkowski), schorzenia paznogci (Sittle, Mitchell, Gerhardt, Shaw), glossy skin (Dehio, Lewin, Shaw, Benoist). Nie wspominamy tu już o zgorzeli, jako współobjawie choroby Raynaud lub endarteriitis obliterans.

Należy wreszcie przypomnieć na tem miejscu fakt, iż erytromelalgia, jako zespół objawów niezależny od ogólnych schorzeń ustroju, jest względnie rzadką. Najczęściej towarzyszą jej objawy cierpień organicznych układu nerwowego, histerji lub zaburzeń układu naczyniowego.

Przebieg. Przebieg erytromelalgji jest naogół postępujący: sam ból trwać może miesiące, później jednak przyłączają się objawy przekrwienia miejscowego w postaci ostrych napadów. W pierwszych czasach napady takie występują tylko po zmęczeniu, dłuższem chodzeniu i t. p., — znikają zaś wszelkie objawy przy wypoczynku, — później jednak przestanki są coraz rzadsze i bóle w zastarzałych przypadkach bywają nieraz prawie stałe.

Rozwój taki choroby bywa bynajmniej nie we wszystkich przypadkach. Spostrzegano nieraz remisje, polepszenia, a nawet wyleczenie z erytromelalgji (to ostatnie w 21 przypadkach, według Benoist).

Ostateczne zejście choroby zależy zresztą od zasadniczych cierpień, którym towarzyszy erytromelalgja. Niepomyślne naogół zakończenie tych chorób nie ma związku bliższego z rozwojem właściwym erytromelalgji.

R o z p o z n a n i e r ó ż n i c z k o w e. Rozpoznanie różniczkowe erytromelalgji w zupełnym jej rozwoju nie przedstawia większych trudności. W pierwszych jednak okresach, dopóki istnieją tylko bóle, należy różniczkować od szeregu innych cierpień, dających podobne bóle (jakoto tabes, tarsalgia, neuralgia Mortonii, acroparaesthesiáe i t. d.).

Natomiast, gdy występuje już cały zespół objawów erytromelalgji z bólami, przekrwieniem miejscowem i t. d., zmieszanie z innemi cierpieniami jest trudnem. Pamiętać należy przy rozpoznaniu o różnych odmianach rumienia, o padagrze i reumatyzmie drobnych stawów, wreszcie o zaburzeniach naczynioruchowych, zależnych od cierpień układu nerwowego.

Najciekawsze jednak, iż twórca erytromelalgji W e i r - M i t c h e l l w ostatnich swych pracach zastrzega się, iż należy zawsze pamiętać przy rozpoznaniu różniczkowem o chorobie Raynaud. Cierpienie to w typowych przypadkach daje objawy wręcz przeciwne tym, które mamy w erytromelalgji. Jak jednak widzieliśmy wyżej, bywają nieraz przypadki mieszane, połączenie objawów obu tych chorób, gdy rozpoznanie staje się bardzo trudnem.

R o k o w a n i e. Co do rokowania, jest ono naogół niepomyślnem: erytromelalgja jest cierpieniem ciężkiem, które — jeśli nawet nie zagraża życiu chorego, to zatruwa mu je napadami dokuczliwymi bólów. Wyleczenie, jak widzieliśmy wyżej, jest rzadkie, polepszenie zwykle tylko chwilowe. Za pomyślnym przebiegiem przemawia tło histeryczne (B e r b e z, L é v i, O t z y E s q u e r d o). Przeciwnie, bardzo obciąża rokowanie współistnienie zamartwicy miejscowej (asphyxia localis), łatwo bowiem dojść może do zgorzeli.

Po za tem na rokowanie w erytromelalgji quo ad vitam wpływają głównie współtowarzyszące cierpienia bądź to nerwowe bądź naczyniowe.

L e c z e n i e. Zależnem od tych ostatnich jest i leczenie zasadnicze erytromelalgji: jeśli jest ona przejawem organicznego cierpienia, na nie przedewszystkiem winna być zwrócona uwaga. Co do leczenia miejscowego, objawowego — najprostszem i najbardziej pomocnem w napadzie jest zastosowanie zimnych okładów. Leczenie to jednak nie powinno być obliczane na dłuższą metę, gdyż, jak wykazują spostrzeżenia E t i e n n e, przy stoso-

waniu intensywnem i długiem oziębiania, występują w kończynach zmiany sklerotyczne, pogarszające stan chorego. Dodać wreszcie należy, iż okłady zimne nie tylko nie będą skuteczne, lecz nawet mogą zaszkodzić, jeśli występuje w przebiegu erytromelalgji zamartwica miejscowa (asphyxia localis).

Wszelkie środki zewnętrzne, uśmierzające ból, (maści lub plastry z makowcem, belladonną i t. d.), pozostają bez skutku w napadach erytromelalgji.

Ulgę widziano czasami po środkach odciągających (kataplazmy, pryszczydła).

Często stosowano w erytromelalgji leczenie elektrycznością (czy to prądem stałym, czy też zmiennym) i otrzymywano polepszenie (Mills, Schwartz, Laville, Schütz, Seeligmüller). — Sigerson opisuje zupełne wyleczenie od elektryzacji.

Benoist wreszcie proponuje stosowanie prądów o wysokiem napięciu, jeśli mamy do czynienia z bardzo wzmożonem napięciem tętniczem.

W razie bardzo silnych bólów można stosować zastrzykiwania epiduralne stowainy, dające wynik pewny, lecz przejściowy (Benoist).

Wreszcie w ostatecznych razach, przy bardzo ciężkich bólach, stosowano zabiegi chirurgiczne, czy to w postaci wycięcia nerwu (Dehio, Quinby — bez większych wyników), czy też odcięcia zajętej części kończyn (Weir Mitchell, Spiller, Auerbach, Woodnut, Shaw, Sachs, Leotta). Zabiegi te kończyły się zejściem śmiertelnem.

Leczenie ogólne erytromelalgji daje również niezbyt pomyślne wyniki: środki antineuralgiczne okazały się tu bez wpływu. Od narkotyków chorzy doznają tylko bardzo krótkiej ulgi.

Pomocnemi okazały się zabiegi wodolecznicze w poszczególnych przypadkach (Serio-Basile, Eulenburg, Marcacci).

Jeśli wiadomem jest tło choroby, leczenie swoiste nieraz może być skutecznem (histeria — Lévi, przymiot — Personnali, zimnica — Cavazzani i Bracci).

Benoist poleca ergotynę i jodek potasu, po których widywał znaczną ulgę.

Etjologja. Z przytoczonych już danych z piśmiennictwa

widocznem jest, iż erytromelalgja należy do bardzo rzadkich horób, gdyż suma opisów powyżej podanych wynosi 199, w tej liczbie zaś wiele jest niepewnych. Uwzględnić jednak należy tę okoliczność, iż wiele spostrzeżeń musiało zaginąć, jak świadczą o tem wzmianki w dyskusjach z powodu odczytów o erytromelalgji, wygłoszonych w różnych miejscach (Londyn, Berlin).

Brak prac o erytromelalgji w naszem piśmiennictwie nie świadczy również, żeby lekarze polscy nie spostrzegali tego cierpienia, aczkolwiek przemawia za rzadkością jego.

W etjologji erytromelalgji podnosili dawniejsi autorowie znaczną przewagę chorych mężczyzn nad kobietami. Lannois w swej rozprawie twierdzi, że mężczyźni stanowią dwie trzecie chorych na erytromelalgję. L. Lévi na 55 spostrzeżeń znalazł 37 mężczyzn i 18 kobiet. Cassirer na 78 przypadków — 46 mężczyzn i 32 kobiety. Benoist na 149 spostrzeżeń podaje 78 mężczyzn i 71 kobiet. Dodając przypadki Lombrosso i Ottolenghi, Cassirera, Shimazono oraz nasz, znajdujemy, iż na 154 znane nam opisy było 79 mężczyzn i 75 kobiet, czyli że płeć nie odegrywa roli w etjologji erytromelalgji.

Co do wieku, erytromelalgja najczęściej spotyka się pomiędzy 20 a 30 rokiem życia i wogóle w wieku dojrzałym.

Uzupełniając tabliczkę Benoist znanemi nam innemi spostrzeżeniami, otrzymamy następujące dane:

od 1 roku	do	10 lat	—	6	przypadków
11	—	20	—	8	„
21	—	30	—	36	„
31	—	40	—	30	„
41	—	50	—	18	„
51	—	60	—	23	„
61	—	70	—	6	„
71	—	80	—	1	„
81	—	90	—	1	„
91	—	100	—	1	„

Najmłodszy przypadek dotyczył ząbkującego dziecka (Henoch), najstarszy — kobiety 92 — letniej (L. Léwi).

Dziedziczność w znaczeniu bezpośredniem opisano jeden jedyny raz (przypadek Eulenburga, dotyczący mężczyzny 54-letniego, którego matka cierpiała również na erytromelalgję).

Wogóle jednak nerwowe obciążenie dziedziczne podają bardzo liczni autorowie.

Często również erytromelalgja towarzysy innym cierpieniom nerwowym lub umysłowym. Weir Mitchell podkreśla wyraźnie fakt, iż większość chorych na erytromelalgję są to neuropaci. Usposobienie nerwowe w swych przypadkach podnoszą Paget, Lannois, Eulenburg, Potain, Bagiński, Morgan, Lévi i wielu innych).

Histerję spotykali przy erytromelalgji P. i H. Berbez, Otz y Esquerdo, Oppenheim, Lévi. Ten ostatni nadaje wielkie znaczenie histeryi w etjologji omawianego cierpienia. W kilku przypadkach erytromelalgja wystąpiła po urazie (Prentiss, Weir Mitchell, Lewin-Benda, Cassirer).

Erytromelalgja rozwija się często w cierpieniach nerwowych organicznego pochodzenia.

Połączenie cierpień umysłowych z erytromelalgją rzadziej opisywano: spotykamy tu wrodzone niedołęstwo umysłowe (Rosen), katatonję (Dide), bezwład postępujący (Machol.), wreszcie nieokreślone bliżej choroby umysłowe (Christiani, Gerhardt, Benda). Do danej kategorji należy i nasz przypadek erytromelalgji u chorej z dementia praecox.

Z cierpień rdzeniowych opisywano syringomyelię (Ferranini, Pospiełow), sclérose en plaques (Bignone), sclerosis multiplex (Collier), tabes (Collier, Personnali, Schenk), myelitis (Collier). Po za tem wymieniano mniej określone cierpienia, jakoto atrophia muscularis, sclerodactylia, sclerodermia i inne.

Zajęcie nerwów obwodowych kilkakrotnie spostrzegano (Weir Mitchell i Spiller, Lannois i Porot, Morgan, Goette, Jacoby).

Pomijając opisywane liczne czynniki etjologiczne bez większego znaczenia (jak dna, obrzęk śluzakowy, choroba Basedowa i inne), zatrzymać się należy na chorobach zakaźnych i zatruciach.

Kiłę spostrzegano w niewielu przypadkach erytromelalgji (Weir Mitchell, Grenier, Senator, Elsner, Collier, Taubert, Galloway, Benoist i Personalli, który uznaje wyraźny wpływ przymiotu na wystąpienie i przebieg erytromelalgji u swego chorego).

Często wymieniano w etjologji zimnicę oraz gościec stawowy.

W kilku przypadkach erytromelalgji było w wywiadach nadużycie trunków wyskokowych.

Wreszcie specjalne znaczenie nadaje Ehlers zatruciu sporyszem: opierając się na spostrzeżeniach własnych oraz Senatora, Gerhardta i zwłaszcza Niedena, posuwa się on do twierdzenia, iż erytromelalgja jest przejawem rojnicy (ergotismus).

Z czynników natury ogólniejszej opisano wpływ zaburzeń sfery płciowej u kobiet na występowanie erytromelalgji, a więc: climacterium, zatrzymanie nagłe miesiączki, poród i t. p.

Bardzo często spotykano u chorych na erytromelalgję cierpienia narządów krążenia krwi, zwłaszcza miażdżycę naczyń i endarteriitis obliterans.

Z czynników zewnętrznych bardzo wybitną rolę — według zdania większości badaczy — odgrywa wpływ zimna i zwłaszcza silnego oziębienia wilgotnego (naprz. stanie godzinami w zimnej wodzie).

Podkreślano też wielokrotnie wpływ zmęczenia, a szczególnie konieczności długiego stania lub chodzenia.

W związku z powyższem nie bez znaczenia w etjologji erytromelalgji jest zajęcie i tryb życia chorych: specjalne usposobienie do tej choroby spostrzegano mianowicie u marynarzy, żołnierzy, krawców (Sachs, Wiener), praczek i t. d.

Patogeneza. Patogeneza erytromelalgji jest, jak dotąd, sprawą wymagającą wielu jeszcze badań: mała ilość badań histologicznych, jeszcze mniejsza ilość przypadków sekcyjnych, pozwalają tylko na przypuszczenia. Stąd też różni autorzy, zależnie od spostrzeganych przez nich przypadków, umiejscowiają sprawę bądź głównie w ośrodkowym układzie nerwowym, bądź w obwodowym, bądź wreszcie w naczyniach krwionośnych, bądź przypuszczają jednoczesne zajęcie tych wszystkich części składowych.

Jeżeli więc krytycznie rozpatrzymy wszystkie dotąd istniejące poglądy, to, zreasumowawszy je, możemy różne zapatrywania podzielić na następujące grupy:

I. Teorja pochodzenia mózgowego. Teorja ta opiera się na spostrzeżeniach fizjologicznych i klinicznych. Doświadczalnie stwierdzono, że wycięcie okolic ruchowych w korze

mózgowej wywołuje podniesienie temperatury ciała ze strony przeciwnej, gdy natomiast podrażnienie tych samych okolic działa wprost odwrotnie — objawy, które są wyrazem czynności naczynioruchowej (Hitzig, Eulenburg i Landois, Bochefontaine i Lépine). Zaznaczyć tu jednak wypada, że ta czynność półkul mózgowych jest bez porównania słabszą od takiej że czynności osrodków nerwowych w rdzeniu przedłużonym.

Co się tyczy spostrzeżeń klinicznych to stwierdzono również zaburzenia naczynioruchowe nieraz dość znaczne w zapaleniach opon mózgowych, najsilniejszym jednak atutem w ręku zwolenników tej teorji jest fakt, że w wielu przypadkach erytromelalgji stwierdzono u tych samych osobników również i zaburzenia zależne od schorzenia mózgu, jak drgawki, porażenia połowicze (częsty zespół przy erytromelalgji), migrenę oczną, i cały szereg zaburzeń psychicznych: głupowatość, porażenie postępowe i t. d. (Graves, W. Mitchell, Gerhardt, Senator, Henoch, Machol, Eulenburg, Benda, Christiani, Lévi, Auerbach, Rosen, Gelpke, Lannois i Porot, Staldtler, Kelly, Dide, Hann).

II. Teorja pochodzenia rdzeniowego, najstarsza ze wszystkich teorji, gdyż znajdujemy ją już w pracach Allen Sturge'a (1879) i Lannois (1880).

I ona również opiera się na danych fizjologicznych, oraz klinicznych, najsilniejsze ma jednak poparcie w danych sekcyjnych, które chociaż nieliczne, wykazują prawie zawsze zmiany w rdzeniu przy erytromelalgji.

Fizjologja wykazuje nam, że objawy naczynioruchowe zależą od nerwów współczulnych, a nerwy naczynioruchowe wychodzą, przynajmniej częściowo, z rdzenia (Nasse, Pfluger, Cl. Bernard, Brown-Sèquard, Vulpian, Stricker, Gertäuer, Morat).

W rdzeniu przedłużonym i rdzeniu znajdują się ośrodki odruchowe, które przenoszą na nerwy naczynioruchowe wrażenia świata zewnętrznego (Dittmar, Owsiannikow); ośrodki te kierują odruchem obwodowym naczynioruchowym termicznym (Morat). Doświadczenia Cavazzani i Bracci wykazały, że te właśnie zaburzenia obwodowe, które spotykamy przy zamartwicy miejscowej (asphyxia) i przy erytromelalgji zale-

żą od odruchu, w którym podrażnienie zewnętrzne zostało wywołane przez wpływ termiczny.

Badania anatomiczne poparły doświadczenie fizjologiczne. Onuewowi i Laignel-Lavastine'owi udało się dokładnie umiejscowić początki nerwów współczulnych w istocie szarej rdzenia, a mianowicie w rogu bocznym i u podstawy rogu przedniego.

Jednocześnie cały szereg autorów stwierdza w licznych przypadkach schorzeń rdzenia — zaburzenia naczynioruchowe, nieraz nawet bardzo silnie zaznaczone.

Pierret i Putnam, zajmując się badaniem zaburzeń naczynioruchowych i wydzielniczych w wiądzie rdzenia, umiejscawiają je w tractus intermedio lateralis Clarke'a, co potwierdzają badania Remak'a i Marinesco przy takichże zaburzeniach w jamistości rdzenia.

Spostrzeżenia innych autorów również każą uznać takie umiejscowienie.

Grasset umiejscawia ośrodki nerwów współczulnych w tylnej części rogów przednich rdzenia.

Wreszcie cały szereg spostrzeżeń klinicznych mówi nam o tem, że erytromelalgja bardzo często występuje jednocześnie ze schorzeniem rdzenia (W. Mitchell, Sturge, Woodnut, Ferranini, Bignone, Personnati, Benda, Lévi, Schenk, Pospiełow, Auerbach, Collier, Savill, Taubert, Gerrard, Lannois i Porot).

Nakoniec i znane dotąd przypadki sekcyjne również zdają się potwierdzać racjonalność tego zapatrywania. Są to: przypadek Auerbacha (1897), w którym tenże znalazł u 46-letniego erytromelalgika zwyrodnienia w końcu rdzenia (cauda equina), przechodzące i na słupy tylne; przypadek Lannois i Parot (1903), w którym autorzy ci stwierdzili w rdzeniu u 55-letniej erytromelalgiczki zmiany zwyradniające bardzo wybitne u podstawy rogu przedniego, a prócz tego i zmiany zanikowe w tractus intermedio lateralis Clarke'a, jak również i u podstawy rogu tylnego; wreszcie przypadek Schimazono (1911), w którym tenże u 26-letniego erytromelalgika znalazł zmiany w słupach Golla, nieznaczne zmiany w komórkach przednich rogów rdzenia lędźwiowego, oraz wogóle zmiany w rdzeniu, które od-

powiadały opisywanym przez Minnicha, tak zwanym, zmianom hydropicznym rdzenia.

III. Teorja pochodzenia obwodowego — neurytycznego opiera się na spostrzeżeniach klinicznych i badaniach anatomicznych nerwów wyciętych.

Spostrzeżenia kliniczne wykazywały bolesność, umiejscowioną przeważnie w miejscach unerwionych przez pewien nerw, bądź też bolesność pewnego nerwu przy ucisku na niego, na całym jego przebiegu; czasami występowały wypryski, przypominające półpasiec lub pasma bezczułości wzdłuż nerwu (Dreschfeld, Morgan, Jacoby, Goette, Dunger, Lévi, Heimann, Tworkowskij, W. Mitchell).

Badania histologiczne wykazywały zmiany zwyradniające w nerwach obwodowych (W. Mitchell, Spiller, Hamilton, Sachs, Lannois i Porot).

Na tej zasadzie szereg autorów z Lewinem i Bendą na czele podtrzymują pogląd, że neuralgja pewnego nerwu wywołuje, drogą odruchu, objawy zaburzeń naczynioruchowych, co przypuszczali już i dawniej W. Mitchell i Senator.

IV. Teorja pochodzenia naczynioruchowego opiera się na tem, że jak klinicznie (Henoch, Muchnik, Schmidt, Lannois i Porot, Hamilton, Kelly, Woorhees, Case, Galloway, Sachs, Benoist), tak też i histologicznie (W. Mitchell, Dehio, Auerbach, Spiller, Sachs i Wiener, Shaw, Lannois i Porot, Hamilton) w większości przypadków erytromelalgji stwierdzono w naczyniach zmiany aterosklerotyczne, dochodzące nieraz nawet do zamknięcia światła naczynia, jak to było w przypadkach Dehio, Elsnera, Jacoby, Galloway'a, Sachs'a.

Te zmiany w naczyniach, upośledzając odżywianie tkanek, nerwów, mogą powodować objawy erytromelalgji bądź bezpośrednio, bądź pośrednio, drogą odruchu idącego przez rdzeń.

V. Teorja, podana przez Benoist, a która łączy teorje pochodzenia rdzeniowego i naczyniowego. Benoist przypuszcza, że miażdżycowe stwardnienie naczyń, odżywiających rdzeń, powoduje upośledzenie odżywiania ośrodków naczynioruchowych, powoduje zmiany zwyradniające w komórkach rogów i słupów Clarke'a, a te pociągają za sobą występowanie objawów erytromelalgji.

N a s z a t e o r j a p o w s t a w a n i a e r y t r o m e l a l g j i. Jeżeli krytycznie ocenimy wszystkie te, dotąd istniejące, teorje erytromelalgji, to przekonamy się, że każda z nich ma swoją słabą stronę, gdyż z jednej strony żadna nie jest w stanie objaśnić wszystkich objawów występujących przy erytromelalgji, z drugiej strony fakty i badania w tym lub innym przypadku przeczą tej lub owej teorji.

Jeżeli zastanowimy się nad teorją pochodzenia mózgowego, dla poparcia której służą doświadczenia z wycinaniem ośrodków ruchowych, to przekonamy się, że doświadczenia te dają nam bardzo mało: znane są przypadki, gdzie objawy erytromelalgji występowały przy połowiczem porażeniu nie na porażonych kończynach, lecz właśnie na zdrowych; z drugiej strony wiemy dobrze, że przy porażeniach połowiczych występują nieraz bardzo liczne zaburzenia naczynioruchowe, nie mające nic wspólnego z erytromelalgją; natomiast zastanawiać nas musi dlaczego, przy tak częstych względnie czy to porażeniach połowiczych, czy umysłowych chorobach, tak rzadko względnie spotykamy się z erytromelalgją? Wszystko to każe nam przypuszczać, że schorzenia mózgu i erytromelalgja są chorobami, które tylko przypadkowo spotykają się razem, tem bardziej, że u zupełnie zdrowych umysłowo osobników, nie wykazujących żadnych objawów schorzenia mózgu, również spotykamy się z erytromelalgją. To samo da się powiedzieć i o teorji neurytycznej, gdyż znane są przypadki erytromelalgji, w których dokładne badanie nerwów obwodowych nie wykazało w nich zmian żadnych (2 przypadki W. M i t c h e l l'a, D e h i o i n a s z).

Co się tyczy teorji rdzeniowej to nawet i ona, chociaż może najbliżej stojąca prawdy, ma swoje słabe strony: nie mówiąc o tem, że nie we wszystkich przypadkach erytromelalgji, gdzie był badany rdzeń, wykazano w nim zmiany, ale i przypadek A u e r b a c h a, w którym zmiany dotyczyły słupów tylnych, nie pozwala wyłączyć możliwości erytromelalgji i jednoczesnego wiądu rdzenia, który mógł nie mieć nic wspólnego z erytromelalgją; co się tyczy przypadku L a n n o i s i P o r o t, to wraz ze zmianami zanikowemi w słupach C l a r k e'a znaleziono liczne ogniska rozmiękczenia w mózgu; czy więc zmiany rdzeniowe nie były zmianami wtórnemi, nie mającemi związku z erytromelalgją a może nawet późniejszemi niż ona?

Gdyby zmianom arteriosklerotycznym w naczyniach krwionośnych przypisywać objawy erytromelalgji, to wszak schorzenie to, wobec częstości miażdżycowego stwardnienia tętnic, powinno by być znacznie częstszem.

Wyniki naszego badania kazały nam inaczej rozumować i dać inne objaśnienie patogenezie erytromelalgji.

Mianowicie, jak to już wspominaliśmy wyżej, w przypadku naszym nie znaleźliśmy żadnych zmian w układzie nerwowym, natomiast znaleźliśmy zwyrodnienia, porozrywanie, zniszczenie włókien sprężystych w skórze, głównie zaś zmiany we włóknach sprężystych naczyń krwionośnych, odżywiających odpowiednie miejsca.

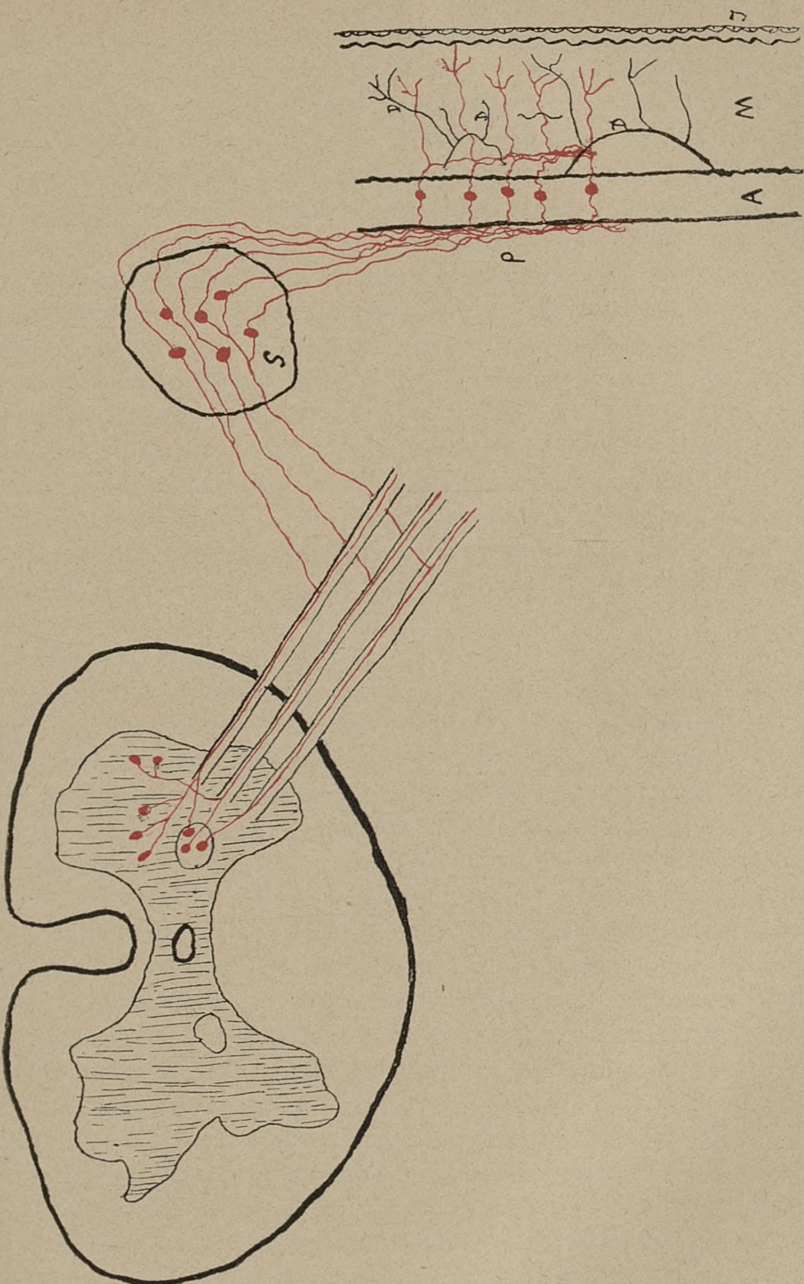
Przypadek nasz, nie skomplikowany przez jakieś wyraźniejsze objawy organicznego cierpienia nerwów i rdzenia, nie wykazujący anatomicznie zmian w układzie nerwowym, należy uważać za przypadek względnie świeży, z początkowemi zmianami; dlatego też wykazanie w nim zmian tylko we włóknach sprężystych skóry i naczyń mimowoli naprowadza na myśl, że istotą erytromelalgji jest właśnie schorzenie tych włókien, powstałe być może pod wpływem czynników termicznych — zimna lub ciepła, tem bardziej, że, o ile dziś przypuszczać można, promieniste włókna Dürcka w naczyniach kierują po części skurczem i rozkurczem naczyń. Lecz takie postawienie kwestji byłoby niedostateczne — czynniki termiczne działają na nasze kończyny silniej niż na cały nasz organizm u wszystkich, należałoby więc przypuścić, że znacznie częściej i u większej ilości osobników powinny by wywołać zmiany we włóknach sprężystych. Otóż wyniki naszego badania ograniczają jeszcze ilość tych osobników, u których zmiany we włóknach sprężystych naczyń mogą wpływać na powstawanie objawów erytromelalgji, ograniczają przez to, że w naszym przypadku stwierdziliśmy bardzo wybitny i nadmierny rozwój układu chromochłonnego, oraz bardzo silną jego czynność, że jednem słowem mieliśmy tu do czynienia z osobnikiem, tak zwanym, sympatikotonicznym.

Na tej podstawie uważamy erytromelalgję za pierwotne schorzenie włókien sprężystych skóry i naczyń krwionośnych u osobników sympatikotonicznych, nie wchodząc zupełnie w to, jakie przyczyny mogą wywołać schorzenie tych włókien, gdyż przyczyny te mogą być nader różne. Dając takie określenie nie

wyłączamy tem bynajmniej teorji rdzeniowej erytromelalgji, o której wyżej wspomnieliśmy i którą uważaliśmy za najbliżej stojącą prawdy, dopatrujemy się jedynie pierwotnych zmian we włóknach sprężystych skóry i naczyń krwionośnych u osobników sympatikotonicznych, zmiany zaś stwierdzone sekcyjnie przez innych autorów w rdzeniu, w miejscach, skąd biorą początek nerwy współczulne, naczynioruchowe, uważamy za wtórne. Aby sprawę tę należycie zrozumieć podajemy tu schemat, skombinowany przez nas, a oparty na badaniach Ranvier'a, Schiff'a, Gianuzzi'ego i innych.

Na schemacie tym widzimy (patrz tablicę), iż ośrodki dla nerwów współczulnych znajdują się w rdzeniu: u podstawy rogu przedniego i w słupach Clarke'a (C). Stąd włókna współczulne (czerwone) idą przez korzonki tylne i, wychodząc z nich, dochodzą do zwojów współczulnych (S), leżących wzdłuż kręgosłupa. Od tych zwojów współczulnych idą włókna współczulne, naczynioruchowe do naczyń i tworzą naokół nich sploty (P); od tych splotów odchodzą włókienka, które kończą się w komórkach zwojowych, znajdujących się w błonie zewnętrznej — adventitia (A); od tych komórek idą znowu włókienka, które tworzą splot w błonie środkowej — media (M) prawie na granicy z adventitia; wreszcie od tego splotu idą włókienka, kończące się wolno pośrodku błony środkowej; nieliczne tylko z tych włókienek dochodzą prawie do błony wewnętrznej (I); w błonie środkowej włókienka nerwowe stoją w bardzo ścisłym związku z włókienkami sprężystemi Dürcka i schorzenie tych ostatnich musi się odbić na włóknach nerwowych naczynioruchowych. Fizjologja nas uczy, że organizm nasz reaguje na zimno lub gorąco w rozmaity sposób: gdy zadziała na kończynę zimno naczynia się kurczą, krążenie zwalnia, skóra robi się sucha, początkowo anemiczna później przyjmuje zabarwienie sine, pot przestaje się wydzielać; gdy zadziała gorąco —naczynia się rozszerzają, krążenie staje się żywsze, pot wydziela się obficie.

Doświadczenia na zwierzętach robione w celu objaśnienia sobie tych zjawisk wykazały, że podrażnienie zewnętrzne idzie do rdzenia drogą nerwów czuciowych, wraca zaś przez nerwy naczynioruchowe, czasem może ono mijać rdzeń i iść przez zwoje nerwowe. Wracając przez nerwy naczynioruchowe wywoływać będzie skurcz lub rozkurcz naczyń krwionośnych. Objawy



spotykana przy erytromelalgji przypominają nam bardzo objawy reagowania organizmu na czynniki termiczne. Wyobraźmy więc sobie osobnika sympatikotonicznego, który wielokrotnie silniej reaguje na czynniki drażniące układ współczulny niż zwykły osobnik; wyobraźmy sobie, że jaki bądź czynnik, niech to nawet będzie tylko gorąco i zimno, wywołuje ciągle podrażnienie tego układu — wskutek tego gra naczynioruchowa staje się nader szybka i intensywna; włókienka sprężyste naczyń krwionośnych, które niemałą rolę odgrywają w tej grze naczynioruchowej, wyczerpują się, mogą się rozrywać, pękać, zwyradniać i w rezultacie okresy rozszerzenia naczyń krwionośnych stają się coraz dłuższe, gdyż włókna sprężyste działają coraz mniej sprawnie. Rozerwane, zniszczone włókna sprężyste podlegają procesom wstecznym, zakończenia nerwów naczynioruchowych, leżące tuż, muszą być drażnione, co z czasem może wywołać nawet ich zupełne zwyrodnienie, zniszczenie, skąd oczywiście i czynność ich nie może być sprawna. I oto w ten sposób mogą powstawać objawy erytromelalgji.

Na zakończenie musimy tu dodać kilka słów o chorobie Raynaud'a, która stoi w blizkim związku z erytromelalgją, gdyż chociaż objawy kliniczne jednej i drugiej choroby różnią się pomiędzy sobą, jednak często występują jednocześnie u tego samego osobnika, a zmiany anatomiczno-histologiczne są identyczne: takież zmiany w naczyniach krwionośnych, jak przy erytromelalgji, zwyrodnienie nerwów (Lannois i Porot, Pitres, Vaillard, Wiglesworth, Kornfeld i inni), zmiany w rdzeniu (Schlesinger — sarcoma medullae, Chiaruttini — gliomatosis medullaris i t. d.) analogiczne do zmian spotykanych przy erytromelalgji, każą nam mimowoli kłaść i w chorobie Raynaud'a główny nacisk na zaburzenia w odruchu naczynioruchowym obwodowym termicznym.

Przypadki sekcyjne jak erytromelalgji, tak też i choroby Raynaud'a są rzadkie, możność badania części składowych dotkniętych kończyn również przedstawia wiele trudności, ale dziś wobec myśli rzuconej przez nas o związku tych schorzeń z zachowaniem się gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedstawia się dla klinicystów, którzy częściej spotykają się z temi schorzeniami, pole dla badań w kierunku schorzenia tych właśnie gruczołów wewnętrznego wydzielania, a przedewszystkiem

ustalenia, z przewagą jakich osobników mamy do czynienia przy erytromelalgji, chorobie Raynaud'a, lub kombinacji jednej i drugiej — sympatikotonicznych, czy też wasotonicznych, co, jak wiemy, dziś klinicznie nie przedstawia żadnych trudności.

PIŚMIENNICTWO.

1. Achard et Lévi. Séméiologie nerveuse. Gilbert et Thoinot 1911 p. 560 — 582.
2. Arcangeli. Bull. della Soc. Lancisiana d. osped. di Roma 1905 XXV p. 4.
3. Auché et Lespinasse. Revue de Médicine 1889 IX p. 1049—1055.
4. Auerbach. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1897 XI p. 143 — 161.
5. Bagiński. Berl. Klin. Woch. 1892 XXIX p. 1231.
6. Ballet. Leçons cliniques 1897 p. 253.
7. Barré L. Asphyxie locale des extrémités et albuminurie. Thèse de Paris 1903.
8. Bauer. Berl. klin. Woch. 1894 N-r 5.
9. Bechterew. Rusk. archiw psychiatr. 1908 N-r 10.
10. Belkowsky. Neur. Centralbl. 1905 N-r 18 p. 836—844.
11. Benoist E. Etude sur l'érythromélalgie — Th. de Paris 1911.
12. Berbez P. et H. France médicale Paris 1887 I, p. 161 — 163.
13. Bernhardt. Berl. klin. Woch. 1892 XXIX p. 1129.
14. Bignone. Gazz. d. ospedal. Milano 1894 p. 1122—1124.
15. Blaschko. Monatschr. f. Dermat. 1895 I p. 498.
16. Borzęcki. Przegl. Lek. 1911 N-r 25 s. 396.
17. Bowen. J. of Cutan. Dis. N. Y. 1906 XXIV 480.
18. Bowen. J. of Cutan. Dis. N. Y. 1907 XXV 220.
19. Brissaud et Londe. Rev. de Médec. 1901 N-r 6.
20. Brissaud et Salin. Rev. neurolog. 1909 p. 1435.
21. Calonne. Associations pathologiques de la maladie de Raynaud Th. de Paris 1904.
22. Camp. J. of nerv. ment. dis. N. Y. 1904 XXXI 548.
23. Carlslaw. Brit. med. J. 1898 p. 1974.
24. Case. St. Thomas's Hosp. Rep. London 1904 XXXI p. 85.
25. Cassirer. Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin 1901.
26. Cavazzani et Bracci. Morgagni arch. Milano 1900 XLII 30.
27. Charles. Prat. médicale Paris 1892 VI p. 207.
28. Chiaruttini. XX Congrés de méd. int. Gênes 1905.
29. Christiani. Riforma med. Napoli 1894 X pt. 4 p. 4—8.
30. Collier. Lancet 1898 II p. 401—404.
31. Collins. Union médicale 1862 N-r 37 p. 580.

32. Crocker. Brit. j. of dermatol. 1899 I.
33. Dehio. Rusk. archiw patoł., klin. med. i bakterioł. 1896 I p. 145 -157.
34. Dehio. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1901.
35. Dide. Révue neurolog. 1904 f. 103.
36. Dünger. Prakt. arzt. 1893 XXXIV p. 217-219.
37. Eddy. Illinois med. J. 1900 IV.
38. Ehlers. L'ergotisme (Encycl. c. des aid. Mémoire Masson & Gauthier-Villars éd. 1897).
39. Elsner. Med. News. N. Y. 1897 LXX p. 817—821.
40. Elsner. Med. News 1901 t. I p. 405.
41. Engelen. Deut. med. Woch. 1907 XXXIII p. 1634.
42. Étienne. Arch. gén. de Méd. 1905 N-r 52 p. 3265.
43. Eulenburg. Deut. med. Woch. 1893 XIX p. 1325—1329.
44. Ferranini. Riforma medica 1894 N-r 62.
45. Finger. Ann. de Dermat. & Syph. 1897 VIII p. 91—93.
46. Fischer. Petersburg. med. Woch. 1895 n. F. XII p. 70.
47. Galloway. Brit. Journ. of Dermat. 1909 XXI p. 223—225.
48. Gelpke. Med. Ges. in. Basel. Corr. Bl. f. Schw. Aerzte 1899 XXIX N-r 1.
49. Gerhardt. Deut. Med. Woch. 1892 XVIII p. 865.
50. Gerrard. Dublin M. J. Sc. 1904 CXVIII p. 192—195.
51. Głagolew. Protok. Obszcz. Wraczej w Simferopole 1892—1893.
52. Goette. Ein eigentümlicher Fall von Erythromelalgie. Inaug-Diss. Leipzig. 1901.
53. Goldschmidt. Bull. & Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1905 N-r 27 p. 748—750.
54. Gordon. Amer. medic. 1907 Aug. II p. 473.
55. Grasset. Cliniques médicales 1891 I p. 186.
56. Graves. Clinical lectures 1843.
57. Grenier. Bordeaux médical 1873.
58. Hallopeau & Laret. Congrès pour l'avanc. des sciences Marseilles 1891.
59. Hamilton. J. of nerv. & ment. dis. 1904 XXXI p. 217 — 240.
60. Hann. Lancet 1907 II p. 1156.
61. Haslund. Hosp. Tid. Kjobenh 1893 4 R. I p. 649—656.
62. Heiman. Berl. kl. Woch. 1896 XXXIII p. 1135—1137.
63. Henoch. Berl. kl. Woch. 1892 N-r 45.
64. Hilbert. Wochensch. f. Ther. u. Hyg. des Auges 1906 IX p. 193.
65. Hirose. Shinkeigaku Zasshi, Tokjo, 1905 — 1906 IV suppl. p. 23 — 26.
66. Jacoby. N. Y. med. Monatschr. 1899 N-r 7.
67. Kahane. Klin. ther. Woch. 1900 VII p. 615—618.
68. Kanokgy. J. of the Amer. med. Ass. 1908 LI N-r 25 p. 2157.
69. Kelly. Lancet 1904 I p. 154.
70. Klau. St. Petersb. med. Woch. 1909 p. 365.

71. Koch. Berl. klin. Woch. 1892 p. 1146.
72. Koppius. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Amst., 1901 2 R., XXXVI d. 2, p. 1333 — 1338.
73. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. Thése de Paris 1903.
74. Landgraf. Gesellsch. der Charité Aerzte 30 VI 1892.
75. Lannois. Paralysie vaso-motrice des extremités ou érythromelalgie. Thèse de Paris 1880.
76. Lannois et Porot. Revue de Méd. de Paris 1903 XXIII p. 824—838.
77. Lannois et Porot. Lyon médical. 1905 p. 746.
78. Lassar. Berl. kl. Woch. 1900 N-r 26 p. 580.
79. Leotta. XX Congrès de la Soc. italienne de chirurgie. Rome 27—30 oct. 1907.
80. Lévi L. Arch. de Neur. 1895 N-r 95—96—97.
81. Lévi L. Presse méd. 1897 II p. 157—162.
82. Lewin. Berl. klin. Woch. 1892 XXIX N-r 45 p. 1230.
83. Lewin et Benda. Berl. kl. Woch. 1894 XXXI p. 53, 87, 117, 144.
84. Van Lier. Neder. Tijdschr. v. Geneesk. 1907 I p. 1216—1218.
85. Löbl. Budapesti orv. ujsag. 1906 IV p. 159—162.
86. Lombroso et Ottolenghi. Archiv. di Psych., Torino 1888 IX p. 593—596.
87. Luzatto. Settimana med. d. sperimentale. Firenze 1897 LI p. 380.
88. Lynch. J. of med. and sc. Portland 1903—1904 X p. 79.
89. Machol. Berl. kl. Woch. 1892 N-r 51 p. 1309.
90. Mackensie. Discussion of the case of A. Sturge.
91. Mader. Wien. med. Presse 1878 N-r 23—24.
92. Marcacci. Giorn. delle malatt. della pelle 1887.
93. Marinesco. Nouv. iconogr. de la Salpetr. 1897 p. 107.
94. Meyer. Deut. med. Woch. 1894 N-r 24.
95. Mills. Amer. Journ. of med. sc. Oct. 1878 p. 431.
96. Miner. Pr. Luzerne Co. M. Soc. Wilkesbarre 1905 XIII p. 129 — 131.
97. Mitchell-Weir. Philadelphia med. Times 1872.
98. „ Am. Journ. of. med. Sc. 1878 II p. 1.
99. „ J. of nerv a. ment. dis. 1884 IX 638—641.
100. „ Med. News Phil. 1893 LXIII p. 197—202.
101. Mitchel et Spiller. Am. J. M. Sc. Phil. 1899 C.XVII. 2—3.
102. Morel Lavallée. Soc. franç. de Derm. et de Syph. 23.VII.1891.
103. Morgan. Lancet 1889 I p. 10 — 12.
104. Most. Soc. de médec. de Berl. 7.III.1898.
105. Moyer. The J. of A. M. Ass. 1899 N-r 26.
106. Mucznik. Južno-ruskaja med. gazeta. Odesa 1894 III p. 97 — 99.
107. Naudascher. Revue de Psych. 1909 XIII N-r 3 p. 117 — 127.
108. Neill. West Virginia med. Journ. dec. 1908.
109. Nieden. Arch. f. Augenheilk. Wiesb. 1893 — 94 XXVIII p. 1- 6.

110. Nolen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1894 2 R. XXX pt. 2 p. 521 — 529.
111. Oppenheim. D. Zeitschr. f. Nervenh. XVII p. 317.
112. Osler. Mod. med. 1909 VI p. 648—664.
113. Otz y Esquerdo. Revista de Med. y Cir. pract., Madrid 1901 N-r 638.
114. Paget. St. Bartholomews hosp. Reports 1871 p. 67.
115. Pajor. Gyogyäszat. Budapest. 1895 XXXV p. 607—610.
116. Pasquale Romeo. Gazz. degl. osped. e delle clin. 1908 XXIX N-r 128 25.X. p. 1386.
117. Pedrazzini. Gazz. degli. osp. e d. clin. 1905 XXVII N-r 48 p. 505.
118. Personnali. Cong. internat. des sc. med. de Rome 1894.
119. Personnali. Riforma med. 1899 an XV vol. 3 N-r 73 p. 867.
120. Pezzoli. Wien. kl. Woch. 1896 IX p. 1263—1265.
121. Pokrowskij. Wracz 1894.
122. Pospiełow. Medic. Obozrienie 1897 N-r 2 s. 181.
123. Potain. Journ. de méd. et chir. prat. 1897 18.I.
124. Prentiss. Medic. Record 1897 LII p. 39—43.
125. Putnam. Thése de Paris 1882.
126. Quinby. Boston med. and Surg Journal CLVIII N r 9 p. 281 1908.
127. Raymond et Gougerot. Nouv. icon. de la Salp. 1908 XXI N-r 1 p. 56—64.
128. Rendu. Arch. gén. de Méd. 1869.
129. Reynolds. Pacif. M. J., San Franc., 1903 XLVI p. 294—297.
130. „ Occid. M. J., San Franc., 1903 XVII p. 162—169.
131. Rolleston. Lancet 1898 I p. 781—783.
132. Rosen. Berl. klin. Woch 1899 N r 49.
133. Rost. Deut. med. Woch. 1898 XXIV 51.
134. Sachs. Amer. J. of the med. Sc. 1908 CXXXVI N-r 4 p. 560.
135. Sachs et Wiener. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. 1899 XV p. 286—296.
136. Sachs et Wiener. Wien. med. Blätter 1901 N-r 37 p. 647.
137. Sanctis. Incurabili. Napoli. 1895 X. p. 144—156.
138. Savill. Lancet 1901 I p. 1513.
139. Savill. Brit. med. I. 1902 I p. 1088.
140. Schenk. Wien. med. Presse 1896 XXXVII p. 1401—1406.
141. Schmidt. Neur. Centralbl. 1903 p. 382.
142. Schmiergel. Medic. Obozrenie 1907 N-r 10 p. 807—810.
143. Schutz. Dermat. Zeitschr. 1899 VI p. 297—302.
144. Schwartz. Ungar. med. Presse 1897 II p. 545.
145. Schwartz. Pester. med. chir. Presse 1900.
146. Seeligmüller. Wreden's Sammlung med. Lehrb. 1882 V p. 379.
147. Senator. Berl. kl. Woch. 1892 XXIX 1127—1129.
148. Serio (Basile). Pediatria, Napoli, 1908 2 s. p. 180—187.
149. Severino. Gaz. d'osped., Milano, 1905, XXVI. p. 1438—1440.

150. Seymour. Med. Record. 1890.
151. Shaw. Brit. M. J. 1903 I p. 662.
152. Shields. Cincin. Lancet clinic. 1903 n. s. LI p. 608.
153. Schimazono. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42 N-r 1—2.
154. Sigerson. Progrès med. 1874 p. 229.
155. Spiller. Journ. of nerv. a. ment. dis. XXVI p. 377.
156. Staedtler. Centralbl. f. Kinderh. 1906 XI p. 159—162.
157. Staub. Monatschr. f. prakt. Dermat. 1894 XIX 10—14.
158. Strauss. Soc. méd. des hôp. 26.III.1880.
159. Sturge. Trans. of Clin. Soc. of London 1879.
160. Tanfiliew. Medic. Obozricnie 1901 LVI p. 159—165.
161. Taniguchi. Gun Igaka Kwai Zasshi Tokyo 1899 p. 116—124.
162. Taubert. Deut. med. Woch. 1903 XXIX p. 45—47.
163. Tworkowski. Wracz 1900 N-r 46.
164. Uhlich. Zeitschr. f. exper. Pathol. 1909 Bd. VI H. 3 f. 911.
165. Vannini. Bull. d. sc. med. di Bologna 18 6 VII p. 655 — 677.
166. Vilches. Revue Ibero-Am. de Cien. med. Madrid 1903 X p. 44 — 61.
167. Vulpian.- Leçons sur l'appareil vaso-moteur 2 vol. 1875 t. II p. 623.
168. Weber. Brit. J. Dermat. 1904 XVI p. 70—74.
169. Weber. Brit. med. J. 1904 I p. 1017.
170. Weiss. Soc. des médic. de Vienne 26.V.1893.
171. Weiss. idem 27.XI.1896.
172. Wendel. Med. Rec. 1890 XXXVIII p. 545.
173. Wirszubski. Prakt. Wracz 1904 III s. 547 — 574 i Nowiny lekarskie rok 1903 N-r 11 str. 581 posiedzenie Tow. lek. Wileńskiego 25.IX.
174. Woodnut. Philad. neurol. Soc. 20.IV.1884.
175. Woorhees. Med. News. 1904 LXXXV 737—739.
176. „ J. of amer. Med. Ass. 1907 XLVIII p. 1837 — 1840.

WYCIĘCIE PRZYSADKI MÓZGOWEJ.

podał

DR. JULJUSZ MORAWSKI.

Były asystent zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kochanówce (pod Łodzią), były pierwszy asystent kliniki psychjatrycznej uniwersytetu w Lozannie i Kantonalnego zakładu dla umysłowo chorych (Kantonu Vaud).

Pierwszą wzmiankę o doświadczalnem wycięciu przysadki spotykamy w piśmiennictwie angielskiem w r. 1886 w pracy Horsley'a. Badaczowi temu udało się utrzymać przy życiu przez dłuższy czas (5 i 6 miesięcy) dwa, pozbawione przysadki, psy, które żadnych wybitnych zaburzeń nie wykazywały.

Trzy lata później (1889) ogłosił wyniki swych doświadczeń Dastre, którego zwierzęta wszystkie ginęły w czasie lub natychmiast po operacji wycięcia przysadki.

Gley (1891) usiłował zniszczyć przysadkę po przez górną część czaszki i spoidło wielkie: z operowanych przez niego dwóch królików jeden żył czas dłuższy, badanie jednak pośmiertne wykazało, że przysadka pozostała nienaruszoną.

Marinesco (1891) wyciął przysadkę (dochodząc do niej przez jamę ustną) u ośmiu kotów: trzy z nich zginęły w czasie operacji wskutek krwotoku, dwa w 24 godziny po operacji, trzy pozostałe przeżyły 4, 5 i 18 dni. Na zasadzie swych wyników autor dochodzi do wniosku, że przysadka jest niezbędnym dla życia narządem.

Vassale i Sacchi (1892 i 1894) dochodzili również przez jamę ustną do przysadki, którą wypalali kwasem chromowym lub gorącym żelazem. Operowane przez tych autorów psy i koty ginęły po 8—11—14—17—37 dniach, wykazując za życia cały szereg wybitnych zaburzeń, które Vassale i Sacchi wiążą z brakiem przysadki.

Do podobnych rezultatów doszedł i Gasta (1896), którego operowane psy i koty ginęły po 8 – 18 dniach, Biedl (1897) i Pineles (1899). Wszyscy ci badacze uważają przysadkę za narząd niezbędny dla życia.

Caselli (1900) w obszernej pracy ogłosił wyniki swych doświadczeń nad żabami, kotami i psami. Na zasadzie licznych sumiennie przeprowadzonych doświadczeń dochodzi on również do wniosku, że przysadka jest niezbędnym dla życia narządem i omawia bliżej cały szereg zaburzeń, związanych z brakiem tego gruczołu: zmianę charakteru, przygnębienie, drobne drgawki mięśniowe, obniżenie ciepłoty ciała, brak apetytu, pragnienie, wymioty, sztywność tylnych kończyn, wygięcie grzbietu i t. d. Podane przez tych autorów objawy zgadzają się z notowanymi przez ich poprzedników w głównych swych tylko zarysach, gdyż każdy prawie autor coś dodawał lub ujmował z przypuszczalnego obrazu „charłactwa bezprzysadkowego“ (cachexia hypophyseoprivea).

Badacze następnych lat kilku dochodzą jednak do wręcz przeciwnych wyników: Friedmann i Maas (1900 i 1902), Lo Monaco i van Rynberg (1901), operujący na psach i kotach, wreszcie Gaglio (1902), który wycinał przysadkę u żab, są zdania, że wycięcie przysadki jest obojętnym dla życia zwierząt zabiegiem i zwierzęta, pozbawione tego narządu, nie wykazują żadnych zaburzeń. Z autorami tymi zgadza się i Fichera (1905), który wypalał przysadkę u kogutów.

Pirrone (1903) wreszcie i Dalla Vedova (1903), obydwaj operujący na psach i kotach, są zwolennikami teorji o istnieniu „charłactwa bezprzysadkowego“.

W 1907 i 1908 latach ogłosił prace swe Paulesco, który poddał szczegółowemu rozbiorowi metody operacyjne swoich poprzedników i ich wyniki. Zdaniem jego nie można uważać ani jednej z ogłoszonych przed 1907 rokiem prac za wystarczającą do rozstrzygnięcia kwestji niezbędności przysadki dla życia. Poprzednikom swym stawia Paulesco następujące zarzuty: 1) operowali oni przeważnie na ślepo, 2) nie zwracali uwagi na konieczne przy podobnych operacjach uszkodzenia mózgu, wreszcie 3) żaden z poprzedników jego nie dowiódł, że udało mu się zniszczyć lub wyciąć cały gruczoł przysadki. W swoich doświadczeniach starał się P. otrzymać rezultaty absolutnie

pewne i w tym celu poszedł odmienną od innych autorów drogą. Chcąc operować pod kontrolą oka, dochodził on do przysadki przez boczną ścianę czaszki, wycinając w niej odpowiedniej wielkości otwory i unosząc nieco w górę (odpowiedniej wielkości łopatką) jedną z półkul mózgowych. W każdym ze swych przypadków przeprowadzał P. badanie drobnowidzowe wyciętego narządu i okolicy siodła tureckiego po śmierci zwierzęcia, chcąc się uwolnić od zarzutu pozostawienia chociażby najdrobniejszej części przysadki na miejscu By się upewnić wreszcie, że dane zaburzenia zależne są tylko od uszkodzenia lub usunięcia przysadki, przeprowadził on cały szereg dodatkowych doświadczeń (otwarcie III-ej komory, uszkodzenie podstawy mózgu i t. d. przy zachowaniu przysadki w całości). Wnioski jego, wyprowadzone na zasadzie licznych doświadczeń (przeprowadzonych na kilkudziesięciu psach i kotach) można sformułować w następujący sposób: 1) całkowite wycięcie przysadki jest śmiertelnym dla operowanych zwierząt zabiegiem; 2) również zgubnym jest wycięcie części przedniej (gruczołowej) przysadki; 3) częściowe zniszczenie przysadki, jak również i zniszczenie całej tylnej jej części (nerwowej) nie posiada tak wielkiego dla życia zwierząt znaczenia; 4) samo oddzielenie przysadki od podstawy mózgu, z pozostawieniem nienaruszonej przysadki w jej miejscu, sprowadza w krótkim czasie śmierć zwierzęcia.

Śladami Paulesco poszli Livon, Biedl, Cushing, Reford, Crowe i inni, których prace ukazały się w ostatnich czasach. Wszyscy ci badacze operowali rownież na psach i kotach, używając zmodyfikowanej przez siebie metody P. i potwierdzają w głównych zarysach jego zdanie o niezbędności przysadki dla życia zwierząt. Najgorętszym zwolennikiem teorji P. jest Biedl, który w wyżej przytoczonej pracy „Innere Sekretion“ mówi: „Na zasadzie więcej niż 50 udanych doświadczeń, dokonanych przezemnie i moich uczniów, mogę w zupełności potwierdzić słuszność poglądów Paulesco i Cushing'a“ i nieco dalej: „Gruczoł przysadki jest niezbędnym dla życia narządem, którego całkowite usunięcie jest śmiertelnem (mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar)... O całkowitem zresztą usunięciu gruczołu przysadkowego możemy mówić tylko w tym razie, gdy nietylko cała przysadka była usunięta, ale i łącząca ją z mózgiem szypułka (Infundibulum) przeciętą została. Fakt ten ostatni

(znaczenie przecięcia szypułki), zanotowany przez P. i potwierdzony w doświadczeniach Cushing'a i moich własnych, musimy na razie zaznaczyć, nie mogąc dać żadnego dlań wyjaśnienia".

Amerykańscy badacze (Cushing, Reford, Crowe i inni) wprowadzają w ostatnich czasach do teorji, postawionej przez P., pewne ograniczenia: przy odpowiedniem uproszczeniu operacji udało im się zachować przez kilka dni przy życiu starsze psy, pozbawione przysadki; młode psy, operowane tym samym sposobem mogą żyć do trzech tygodni, nim poważniejsze zaburzenia (charłactwo, drgawki, obniżenie ciepłoty ciała) wystąpią.

Teorja niezbędności przysadki dla życia ma jednak i swoich przeciwników. Już w 1907 roku Thaon i Garnier ogłosili swą pracę, w której podają w wątpliwość słuszność wyników, otrzymanych przez Paulesco. Zdaniem tych autorów operacja, proponowana przez P. jest zbyt złożona, najrozmaitsze uboczne uszkodzenia (podstawy mózgu, opon mózgowych i t. d.), sprowadzające często trudno obliczalne następstwa, są zbyt łatwe przy tym sposobie operowania, by z zachowania się zwierząt po operacji można było cośkolwiek o znaczeniu przysadki dla organizmu wywnioskować. Gemelli, który operował najrozmaitszymi sposobami, uznaje również operację P. za pomysł całkiem nieudany. Jedyną racjonalną do operacji nad przysadką drogą jest, według Gemelli, jama ustna. Podług tego autora przysadka, nie pełniąc żadnej czynności, niezbędnej dla organizmu, nie jest jednakże organem szczątkowym; część jej nerwowa pomaga działalności nerek (é organo ancillare del rene), część zaś gruczołowa posiada wszelkie własności gruczołu o wydzielinie wewnętrznej z charakterem antytoksycznym; wreszcie wywiera przysadka wpływ na rozwój organizmu i brak tego gruczołu wywołuje opóźnienie rozwoju danego organizmu. Zdaniem wreszcie Aschner'a, który operował swe psy również przez jamę ustną, zwierzęta przeżywają całkowite wycięcie przysadki zupełnie dobrze, o ile przy operacji udało się sprowadzić do minimum uszkodzenie szypułki mózgowej. W doświadczeniach Aschner'a starsze psy nie wykazały prawie żadnych wybitnych zaburzeń, młode zaś okazują zbiór objawów, znany w piśmiennictwie jako zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe (dystrophia adiposo-genitalis).

Zaznaczyć tu jeszcze wypada, że Aschner i Gemelli przekonywali się o zupełności usunięcia przysadki za pomocą badania mikroskopowego okolicy siodła tureckiego, jak tego Paulesco wymaga.

To wymaganie jednak, postawione przez P., straciło zupełnie swe znaczenie od chwili, gdy anatomia tkanki przysadkowej bliżej została zbadaną, gdy prace Staderini, Haberfeld'a i innych wykazywały, że do tkanki przysadkowej należą również twory, nie leżące we wgłębieniu siodła tureckiego. Możemy tu bliżej omówić badania Haberfeld'a: zdaniem tego autora, tkankę przysadkową spotkać można wzdłuż całego canalis cranio-pharyngeus, po którym w rozwoju swym wznosi się gruczołowa część przysadki od podniebienia do siodła tureckiego. Spotykana tu tkanka przysadkowa nie jest tworem szczątkowym, przeciwnie, posiada ona wszelkie cechy rozwijającej się i działającej (jak i sama przysadka) tkanki. Staderini znajdywał tkankę o charakterze gruczołowej części przysadki w „zakątku przedsutkowym" (in uno speciale recesso premamillare), inni autorzy wykryli obecność przedłużenia, międzyśrodkowej części przysadki wzdłuż szypułki mózgowej. Można więc z całą pewnością twierdzić, że dotąd żadne wycięcie przysadki całkowitem nie było; można przypuszczać, że dodatkowe twory przysadkowe (analogicznie do drobnych części gruczołu tarczowego) mogą, do pewnego stopnia przynajmniej, spełniać rolę usuniętego gruczołu. A zatem drobnowidzowe badanie okolicy siodła tureckiego nie wystarcza już jako kryterjum całkowitości usunięcia przysadki.

Spróbujmy wreszcie zreasumować wyniki najnowszych doświadczeń nad wycięciem przysadki, ograniczając się pracami po roku 1907, to jest zaczynając od sumiennej szczegółowej pracy Paulesco. Zwolennikami teorji o niezbędności przysadki dla życia są przeważnie badacze, którzy wycinali przysadkę, dochodząc do niej przez czaszkę po wycięciu w tej ostatniej odpowiednich tworów i właściwem uniesieniu jednej z półkul mózgowych dla oświetlenia wszystkich tworów podstawy mózgu. Ze zwolenników teorji, głoszonej przez Paulesco, Biedl'a i innych, operujących jednak innymi sposobami, możemy dla ścisłości zanotować Houssay'a, który wycinając u żab przysad-

kę przez jamę ustną, doszedł do wyników, potwierdzających tę teorję.

Mniej liczni ale również zasługujący na zaufanie są stronnicy wręcz przeciwnej teorji, głoszącej, że usunięcie przysadki nie jest zabiegiem śmiertelnym, że przysadka jest narządem ważnym lecz nie niezbędnym dla życia. Szczególniej przekonywującemi są tu doświadczenia Aschner'a.

Przy bliższem rozpatrzeniu jednak odpowiednich prac znajdujemy w wynikach doświadczeń nap. Biedl'a i Aschner'a, zwolenników wyłączających się na pozór teorji, pewną cechę wspólną. Jest nią rola, jaką obydwaj ci badacze przypisują szypułce mózgowej (Infundibulum) Biedl uważa przecięcie jej za conditio sine qua non całkowitego usunięcia przysadki, Aschner podkreśla, że zwierzęta przeżywają zupełnie dobrze wycięcie przysadki, o ile udało się sprowadzić do minimum uszkodzenia szypułki.

Dalszą charakterystykę uszkodzeń szypułki znajdujemy w pracy Cushing'a i Goetsch'a, którzy, pracując nad działalnością wydzielniczą nerwowej części przysadki, przewiązywali szypułkę srebrnym drucikiem. Operowane w ten sposób zwierzęta nie wykazywały żadnych wybitnych zaburzeń, prócz chwilowego powiększenia ilości moczu, i mogły być przez dłuższy przeciąg czasu utrzymywane przy życiu (bez względu na znaczne zmiany w części nerwowej przysadki i w części międzyśrodkowej).

Innemi słowy: 1) Całkowite usunięcie przysadki wtedy tylko sprowadza śmierć zwierzęcia, jeśli i szypułka mózgowa została przeciętą (Biedl). 2) Zwierzęta przeżywają całkowite usunięcie przysadki zupełnie dobrze, o ile uszkodzenie szypułki mózgowej zostało sprowadzone do minimum (Aschner) i 3) Przewiązanie szypułki, t. j. oddzielenie przysadki od podstawy mózgu bez przecinania szypułki, jest zabiegiem dla życia zwierząt obojętnym (Cushing i Goetsch). I samo przez się nasuwa się przypuszczenie: w doświadczeniach Paulesco, Biedl'a, Cushing'a i innych, mających dowodzić niezbędności przysadki dla życia zwierząt, prawdopodobnie śmierć zwierząt zależała nie od braku przysadki, lecz była wynikiem przecięcia szypułki i towarzyszących temu zabiegowi szkodliwości (wstrząs? otwarcie III komory? wypływ płynu mózgo-rdzeniowe-

go? i in.), nie pozostających w żadnym związku z czynnością przysadki.

Ze względu na ważne znaczenie szypułki mózgowej w doświadczeniach nad wycięciem przysadki, grającej tak wielką rolę w patologji współczesnej (akromegalja, zwyrodnienie tłuszczowo-płciowe, nowotwory), pozwolę sobie przytoczyć tu wyniki własnych doświadczeń nad przecięciem szypułki mózgowej, które wykonane zostały w wiedeńskim instytucie fizjologicznym (oddział prof. Karplus'a) na kotach i małpach *). Wszystkie zwierzęta operowane były sposobem wewnątrzczaszkowym (sposób „operacji nad zwisającym mózgiem") nie przez jamę ustną.

Z operowanych 22 kotów nie udało mi się żadnego utrzymać dłuższy czas przy życiu: wszystkie ginęły w czasie operacji lub wkrótce (najpóźniej dwa dni) po niej. W większości wypadków oddzielenie przysadki od podstawy mózgu potwierdzone było przez badanie pośmiertne.

Wyniki więc moich doświadczeń, wykonanych na kotach, niczem się nie różnią od ogłoszonych przez Paulesco, Cushing'a i Biedl'a. Inaczej jednak miała się rzecz z małpami. Z operowanych 9 dorosłych małp (macacus rhesus) u trzech oddzielenie przysadki od podstawy mógu nie udało się. Z pozostałych sześciu trzy zginęły wkrótce po operacji (20 godzin — 5 dni po operacji). Badanie pośmiertne wykazało, że szypułka mózgowa została we wszystkich tych trzech wypadkach przecięta. Jako przyczynę śmierci przypuszczać można było: w pierwszym wypadku (śmierć we 20 godzin po operacji) — utratę krwi, w drugim (śmierć również we 20 godzin po operacji) — zaczynające się zapalenie płuc; w trzecim wreszcie wypadku (śmierć szóstego dnia po operacji) — ropień mózgu.

Trzy wreszcie z operowanych małp udało się utrzymać przy życiu przez dłuższy czas. Żadna z nich nie wykazywała jakichbądź zaburzeń, zachowywały się one jaknajnormalniej i zabite zostały po 1 — 2 miesiącach dla badań histologicznych. Badanie pośmiertne wykazało zupełne oddzielenie przysadki od podstawy

*) Po szczegóły doświadczeń odsyłam do mojej pracy: „Die Durchtrennung des Hypophysenstieles beim Affen". Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie Band VII Heft 2. 1911.

mózgu i znaczne zmiany w samej przysadce. Zmiany te są identyczne z notowanemi przez Cushing'a i Goetsch'a w ich doświadczeniach nad przewiązywaniem szypułki mózgowej; im dłużej dane zwierzę zachowane było przy życiu, tem zmiany są znaczniejsze. Już przy wyjęciu przysadki z siodła tureckiego zwraca na siebie uwagę zmniejszenie całego narządu, który u małp, zabitych w dwa miesiące po operacji, dochodzi do połowy zaledwie swych zwykłych wymiarów. Pod mikroskopem widzimy, co następuje: część gruczołowa (przednia) przysadki zdaje się zajmować więcej miejsca, żadnych jednak zmian znaczniejszych nie wykazuje; część międzyśrodkowa (pars intermedia) wykazuje znaczny rozrost i zatarcie wyraźnej zwykle granicy w kierunku części nerwowej (tylnej). Najwięcej jednak zmian wykazuje część nerwowa przysadki: ulega ona znacznemu zmiejszeniu, przybiera (na skrawkach, zabarwionych hematoksyliną i eozyną) ciemniejszy kolor i wydaje się być bogatszą w komórki; tkanka międzykomórkowa (za gleję obecnie uważana) w ilości zmniejszonej i dlategoteż trudno odpowiedzieć na pytanie, czy zwiększenie się ilości komórek jest rzeczywistem, czy też pozornem, zależnem li-tylko od obecności prawidłowej ilości komórek na zmiejszonej znacznie przestrzeni międzykomórkowej. Pomimo jednak tych znacznych zmian, będących wynikiem oddzielenia przysadki od podstawy mózgu a tem samem i odcięcia części nerwowej gruczołu (przez Virchow'a „filum terminale anterius" nazwanej) od całego układu nerwowego ośrodkowego, operowane w doświadczeniach moich zwierzęta (małpy) nie wykazywały żadnych wybitnych zaburzeń.

Pozostaje mi tylko spróbować wyjaśnić, od czego zależy tak znaczna różnica w zachowaniu się kotów i małp w moich doświadczeniach. Nie może tu być mowy o wadliwości techniki operacyjnej, o nieprzystosowalności danej techniki u kotów: liczne doświadczenia, wykonywane w wiedeńskim instytucie fizyologicznym, nie wykazały wcale większej śmiertelności operowanych kotów przy używanym przezemnie niż przy innych sposobach operacyjnych. Zresztą moje wyniki co do kotów niczem się nie różnią od ustalonych od lat kilku faktów. Nowem, dotychczas nie notowanem jest tylko zachowanie się małp (moi poprzednicy dokonywali przecięcia szypułki mózgowej tylko na psach i kotach) po oddzieleniu przysadki od podstawy mózgu. Zazna-

czona już niejednokrotnie większa odporność małpiego organizmu przeciwko naszym zabiegom chirurgicznym nie wystarczy sama do wytłomaczenia tego faktu. Staje się on jednak, moim zdaniem, zupełnie zrozumiałym, o ile zwrócimy uwagę na różnice anatomiczne, jakie spotykamy w szypułce mózgowej kotów i psów z jednej strony, a małp (i ludzi) z drugiej.

U kotów i psów leży przysadka swobodnie we wgłębieniu siodła tureckiego i zwężające się przedłużenie trzeciej komory sięga u tych zwierząt aż do tylnej, nerwowej części gruczołu, czego dowodem jest widoczny na przekroju przysadki kanał o ścianie z komórek wyściółkowych (ependymalnych). U małp zaś (i u ludzi) przysadka przykryta jest ze strony mózgu podwójną ścianką twardej opony mózgowej, pozostawiającej mały okrągły otwór dla przejścia szypułki mózgowej. Prawdopodobnie w związku z tą okolicznością światło dalszego ciągu III komory mózgowej zamyka się tu znacznie wyżej, owo przedłużenie jest znacznie węższem niż u psów i kotów.

Prawdopodobnie dzięki tej okoliczności przecięcie szypułki u małp nie wywołuje tak zgubnych skutków, jak u psów i kotów, gdzie zabieg ten, (szczególniej przy technice operacyjnej, używanej przez P a u l e s c o, B i e d l'a i C u s h i n g'a) otwiera III-ą komorę w znacznie szerszem jej miejscu i tem samem powiększa niebezpieczeństwo dla życia zwierzęcia. Mniej już niebezpiecznem wydaje się z tego punktu widzenia wycinanie przysadki przez jamę ustną i wyniki doświadczeń A s c h n e r'a (który ostrzega przed zbytecznem uszkodzeniem szypułki mózgowej) potwierdzają to przypuszczenie. Również zgadzają się z tem przypuszczeniem wyniki, otrzymane przez C u s h i n g'a i G o e t s c h'a, którzy przewiązywaniem (u psów) szypułki mózgowej wywoływali w części nerwowej przysadki zmiany identyczne z tymi, jakie ja znajdowałem w tymże narządzie po przecięciu szypułki mózgowej u małp.

Na zasadzie więc wszystkich tych faktów wydaje mi się słusznem następujące sformułowanie naszych tegoczesnych wiadomości o niezbędności przysadki mózgowej dla życia:

1) G r u c z o ł p r z y s a d k i n i e j e s t n i e z b ę d n y m d l a ż y c i a n a r z ą d e m (G e m e l l i, A s c h n e r z nowszych autorów) i 2) P r z e c i ę c i e s z y p u ł k i m ó z g o w e j d a j e ś m i e r t e l n e w y n i k i t y l k o u t y c h z w i e r z ą t, u k t ó-

rych zabieg ten połączony bywa z niebezpieczeństwami, niezależnemi zupełnie od charakteru, czynności i znaczenia przysadki (doświadczenia Cushing'a i Goetsch'a i własne).*)

PIŚMIENNICTWO.

1) Horsley. Functional nervous disorders due to loss of thyroid gland and pituitary body. Lancet 1886 p. 5.

2) Dastre. Comptes rendus de la Soc. de Biolog. 1899.

3) Gley. Notes sur les fonctions de la glande thyroïde chez le lapin et le chien. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1891.

4) Marinesco. De la destruction de la glande pituitaire chez le chat. Comptes rendus de la soc. de Biol. 1891.

5) Vassale e Sacchi. Sulla distruzione della ghiandola pituitaria. Rivista sperim. di Fren. 1892.

6) Vassale e Sacchi. Ulteriore experienze sulla ghiandola pituitaria. Riv. sperim. di Fren. 1894.

7) Gasta. Sulla distruzione della ghiandola pituitaria e tiroide. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche 1896.

8) Biedl. Schilddrüse und Jodothyrin. Hypophysisexstirpation. Wien. Klin. Wochen. 1897. s. 195.

9) Pineles. Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxoedem usw. Volkmanns Samml. Klin. Votr. N. F. 242. 1899.

10) Caselli. Studii anatomici e sperimentali sulla fisiopatologia della ghiandola pituitaria. Reggio Emilia 1900 Calderini.

11) Friedmann und Maas. Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri Berl. Klin. Woch. 1900 N-r 52.

12) Friedmann und Maas. Noch einige Erfahrungen über Exstirpation usw. Berl. Klin. Woch. 1902 N-r 19.

13) Lo Monaco e van Rynberg. Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale. Rivista di neuropat. e psichiatria 1901.

14) Gaglio. Ricerche sperimentale sulle rane inf. alle funzione della ipofisi. Arch. ital. de Biolog. 1902 N-r 38.

*) Już po wysłaniu pracy niniejszej do redakcji „Neurologji Polskiej“ otrzymałem odbitkę tymczasowej wzmianki Handelsmanna i Horsley'a (British Medical Journal Nov. 4-th 1911) o wynikach całkowitego lub częściowego wycięcia przysadki lub oddzielenia jej od podstawy mózgu. Wyniki te zgadzają się zupełnie z wywodami mej pracy.

(przypisek w czasie korekty).

15) Fichera. Sulla distruzione dell'ipofisi. Sperimentale 1905.

16) Pirrone. Contributo sperimentale allo studio della funzione. dell'ipofisi. Riforma medica 1903 fasc. 7 e 8.

17) Dalla Vedova. Per la funzione dell'ipofisi. Boll. R. Acad. Med. di Roma 1903 e 1904.

18) Paulesco. Recherches sur la physiologie de i'hypophyse du cerveau etc. Journ. de Phys. et de Path. génér. 1906. p. 441.

19) Paulesco. L'hypophyse du cerveau Paris 1908. Vigot.

20) Livon. Présentation d'un chien hypophysectomisé C. R. de la Soc. de Biol. 1908.

21) Biedl. Innere Sekretion. Berlin und Wien 1910.

22) Cushing. The hypophysis cerebri. Journal of the Americ. Med. Assoc. 1909. 53. 249.

23) Cushing. The functions of the pituitary body. Amer. Journal of the Med. Sciences 1910. 139. 473.

24) Reford and Cushing. Is the pituitary gland essential to the maintenance of life. John Hopkins Hospit. Bullet. 1909. p. 105.

25) Crowe, Cushing and Homans. Experimental Hypophysectomy. John Hopkins Hospit. Bullet. 1910 p. 151.

26) Garnier et Thaon. Recherches sur l'ablation de l'hypophyse. C. R. Soc. de Biol. 1907.

27) Gemelli. Ulteriore contributo alla Fisiologia dell'ipofisi. Folia neuro-biologica 1908. 2. 167—196.

28) Staderini. Di uno prolungamento ghiandolare dell'ipofisi accolto in uno speciale recesso pre-mamillare nel cervello del gatto adulto. Anat. Anzeiger 1908. s. 271.

29) Haberfeld. Die Rachendachhypophyse. Zieglers Beiträge 1909. 46. 133.

30) Aschner. Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. Wien. Klin. Woch. 1909 N-r 49 (Sitzungsbericht).

31) Houssay. La hipofisis de la rana. Trabajos de Laboratorio de Universidad Nacional de Buenos Aires. 1910.

32) Cushing and Goetsch. Concerning the secretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. Amer. Journ. of Physiol. 1910. 27. 60.

Z pracowni szpitala dla umysłowo i nerwowo-chorych „Kochanówka".

W SPRAWIE WARTOŚCI ROZPOZNAWCZEJ ODCZYNU Z PŁYNEM BELLOST'A W MOCZU W BEZWŁADZIE POSTĘPUJĄCYM.

podał

P. OTMARSTEIN.

W N-rze 2 r. 1910 czasopisma „Russkij Wracz" dr. Butienko opisał odczyn w moczu występujący w bezwładzie postępującym, a polegający na tem, że, o ile do uprzednio zagotowanego moczu w ilości 6—10 ct.[3] dodamy 10—12 kropli 10% rozczynu hydr. oxydulati nitrici i powtórnie zagotujemy, — otrzymamy osad ciemno szary; u osobników zdrowych lub nie dotkniętych bezwładem postęp. osad jest biały. B. przypuszcza, że jest to odczyn specyficzny dla bezwładu postępującego i jako taki jest pomocny przy rozpoznawaniu tego cierpienia. Co do czynników, wywołujących omawiany odczyn, B. sądzi, że dużą rolę odgrywa tu nadmiar ciał niedotlenionych, w moczu paralityków zazwyczaj znajdowany. Duży udział ma, według B., NH_3 w powstawaniu odczynu, bowiem ciało to znajdujemy w moczu paralityków w ilości przekraczającej kilkakrotnie normę (według Kaufmanna azot amonjaku stanowi u paralityków 25 — 30% ogólnego azotu moczu, zamiast normalnych 3—5%).

Butienko przerobił odczyn swój w 170 przypadkach psychoz i otrzymał następujące wyniki:

	odcz. dodatni	odcz. ujemny
bezwład postęp. 50 przyp.	42	8
i inne psych. 120 przyp.	4	116

Beisch otrzymał odczyn dodatni w 94% przypadków bezwładu postęp., — w innych psychozach odczyn był ujemny.

Stern badał 12 przypadków p. p. i 72 przypadki innych psychoz i otrzymał wyniki niepewne:

		dodat.	ujemny	niewyraźny
bezwład postęp.	12	1	0	11
inne psych.	72	3	63	6

Tomaschny przerobił odczyn z płynem Beltosta w 23 przypadkach bezwładu i 40 innych psychoz:

		dodat.	ujemny	niewyr.
bezwład postępujący	23	12	11	0
inne psych.	40	2	37	1

Stern miał wyniki następujące:

		dodat.	ujemny	niewyr.
bezwład postępujący	13	8	5	0
inne psych.	63	3	26	24

Trapet i Wolter podają rezultaty następujące:

		dodatni	ujemny lub niewyraźny
bezwład postęp.	68	30	38
inne psychozy	225	29	196
zdrowi	107	8	99

przytem przy powtórnem badaniu moczu 30 paralityków otrzymano ujemny rezultat w 24 przypadkach, pomimo braku polepszenia u chorych, co stoi w sprzeczności z twierdzeniem Butianki, jakoby odczyn występować miał słabiej lub zgoła znikał przy ogólnej poprawie stanu chorych.

Moje próby dotyczą ogółem 24 chorych i 3 zdrowych:

		dodatni	ujemny	niewyraźny
bezwład postęp.	10	6	0	4
dementia praecox	7	2	5	0
pseudoparal. alcoh.	2	0	0	2
lues cerebri	2	0	0	2
man.-depr.	3	1	2	0
zdrowi	3	1	2	0

Nie kusząc się o rozwiązanie pytania, jakie przyczyny warunkują powstawanie odczynu zaznaczam, że przy niejednokrot-

nem powtórnem badaniu moczu tych samych chorych zauważyłem, iż przy acetonurji odczyn występował b. silnie (chory był podniecony, mało jadł); przy białkomoczu zabarwienie osadu było zupełnie czarne, po odbiałczeniu moczu otrzymałem zabarwienie znacznie jaśniejsze; kilkakrotnie otrzymywałem osad składający się z 2 warstw: dolnej białej, górnej szarej; mocz chorego, który nie dawał odczynu, po 18 godzinach stania w laboratorjum bez dodawania środków przeciwgnilnych, przy próbie z płynem Bellosta dał osad ciemno-szary.

Zastanawiając się nad wynikami dotychczasowych prób, należy sądzić, że odczyn opisany nie jest ani specyficzny dla bezwładu postęp., ani charakterystyczny, występuje bowiem i w innych postaciach chorób umysłowych i nerwowych, a nawet u osobników zupełnie zdrowych, co stanowczo wyłącza jego znaczenie rozpoznawcze.

STRESZCZENIA.

PIŚMIENNICTWO POLSKIE.

LWOWSKI TYGOD. LEKAR. 1911.

N-r 4 i 5. W. ZIEMBICKI. O guzach przysadki mózgowej.

W nauce ustala się przekonanie, uważające akromegalję za wyraz przerostu, względnie wzmożonej czynności przysadki. Wobec objawów wskazujących na guz przysadki mózgowej, tam, gdzie niema akromegalji, należy szukać innych zmian troficznych, jak: szybko rozwijającej się otyłości, albo zmian, przypominających obrzęk śluzowy (Fröhlich). Według statystyki Parony wśród guzów przysadki stanowi: 45% gruczolakomięsak, 26% gruczolak, 19% mięsak, 3,4% naczyniak.

Symptomatologja i djagnostyka powinny się opierać na: 1) objawach ucisku śródczaszkowego, 2) ucisku na skrzyżowanie i na pnie nerwów wzrokowych, 3) zaniku narządów płciowych i ich czynności, 4) otyłości, 5) zmianach kośćca, 6) obrazie rentgenograficznym zarówno czaszki, jak i reszty kości (sella turcica i epifizy). Wykazanie zniszczenia części tylnej siodła, jako ulegającej najwcześniej, jest dla rozpoznania wczesnego szczegółem bardzo cennym.

Autor podaje przypadek własny, dotyczący guza przysadki mózgowej u 16-toletniej dziewczyny. Rozwijał się on wśród obrazu t. zw. „dystrophiae adiposo-genitalis“ (rozwój podściółki tłuszczowej) — brak porostu włosów w okolicy płciowej i pachowej, brak miesiączkowania. Guz powodował objawy ucisku śródczaszkowego. Jako wynik dalszego wzrastania guza stwierdzono zmiany w narządzie wzrokowym.

Autor zakwalifikował swoją chorą do hypofizektomji, mieli ją operować według zmienionego przez Litwinowicza sposobu Hirscha — przez przewody nosowe bez odejmowania nosa. Zdaniem autora opoterapja nie ziściła nadziei, w niej pokładanych. Naświetlanie promieniami Roentgena ma oddawać duże usługi we wczesnych okresach choroby. Jednym z warunków powodzenie jest: niezupełna jeszcze utrata wzroku, oddziaływanie źrenic na światło, a nadewszystko brak zaniku tarczy nerwów wzrokowych.

N-r 28. B. KLARFELD. O przypadku guza przy mostku Varola.

U 36-letniej chorej wystąpił niedowład połowiczy po stronie prawej; towarzyszyły mu niezbyt silne zaburzenia czucia, objawy połowiczej asynergji mięśniowej i adiadokokinezy, zaburzenia równowagi, zwłaszcza kinetycznej. Pod koniec choroby zjawiły się zaburzenia umysłowe, które ustąpiły miejsca senności i przedśmiertnej śpiączce. Stwierdzenie tarczy zastoinowej pozwoliło rozpoznać guz, a objawy zajęcia z jednej strony dróg ruchowych i czuciowych, z drugiej zaś narządu móżdżkowego, przemawiały za umiejscowieniem w tylnej jamie czaszkowej. Objawy słuchowe w danym przypadku traciły na wartości wobec istnienia ropnego zapalenia ucha środkowego, które już samo przez się mogło było sprowadzać głuchotę. Zaburzenia umysłowe zależały prawdopodobnie od żakażenia dodatkowego.

Sekcja potwierdziła rozpoznanie guza. Okazał się on glejakiem włókienkowym, którego punkt wyjścia leżał po za mostem Varola. Bardzo małe jądro tylko znajdowało się w tkance nerwowej, prawdopodobnie więc guz powstał na zewnątrz mostu i dopiero dość późno przedostał się przez oponę miękką.

Ponieważ stwierdzono już obecność gleju w nerwie, niema powodu przeczyć możliwości rozwinięcia się w nerwie glejaka bez uciekania się do teorji „enclave". Glejaki takie, powstałe w nerwach, dają czasami przerzuty w układzie ośrodkowym, jak na to zwrócili uwagę Lhermitte i Gucione, i jak to potwierdza przypadek autora.

BECK. Charakterystyka ruchów gałki ocznej.

Gdy na siatkówkę pada przez czas jakiś obraz silnie świecącego lub oświetlonego przedmiotu, to po zamknięciu oczu otrzymujemy wrażenie podmiotowe tego przedmiotu. Obserwacja dokładna tych „powidoków" pozwala ocenić każdą zmianę położenia oka pod względem jej wielkości i kierunku. Metody powyższej autor użył, aby zbadać, jaki jest przebieg ruchu podczas wahadłowego drżenia gałek ocznych (nystagmus oscillatorius). Aby wywołać u siebie powidok w czasie drżenia, powodowanego jazdą koleją, autor starał się o to, aby równocześnie gdy patrzył na przesuwające się przed okiem przedmioty koło toru kolejowego, padał na siatkówkę obraz jakiegoś silnie świecącego przedmiotu (słońca tuż po wschodzie lub krótko przed zachodem). Powidok przedstawiał się w postaci smugi świetlnej, przebiegającej poziomo, zupełnie jednostajnej co do natężenia jasności. Podczas drżenia gałek ocznych mięśnie, powodujące ruchy, wykonywują skurcze krótkie i nie zatrzymują się na szczycie skurczu, dając t. zw. plateau. Nie są to ani kontrakcje wydłużone przeciągłe, ani skurcze tężcowe, za jakie uważamy wszystkie skurcze mięśni, powodujące ruchy dowolne i odruchy. Drże-

nie jest wywołane przez obrazy siatkówki: oko stara się zatrzymać przez dłuższą chwilkę przesuwające się przedmioty, postępuje za nimi, jak długo może, i odskakuje następnie napowrót.

J. GREK. Zachowanie się krwi w przypadkach choroby Basedowa.

Caro i Kocher znajdują zwiększenie się limfocytów małych i leukocytów jednojądrzastych na niekorzyść leukocytów wielojądrzastych, Kocher prócz tego zarazem zmniejszoną ogólną liczbę ciałek białych. Liczba ciałek czerwonych w chorobie Basedowa nie ulega zmianie, Roth i Michaiłow czasami znajdowali ją wyższą od prawidłowej.

Według spostrzeżeń osobistych autor wykrywa następujące zmiany:

Zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych krwi, mniej lub więcej wyraźny ubytek hemoglobiny, wskaźnik ciałka czerwonego niższy od 1 a więc cechy chloranemji.

Nieznaczne wahania liczby ciałek białych, częściej mała leukocytoza, rzadko leukopenja.

Względny i bezwzględny spadek leukocytów neutrochłonnych, podczas gdy eozynochłonne wyraźniejszych zmian nie wykazują.

Zwiększenie się procentowe i bezwzględne liczby leukocytów jednojądrzastych.

Nasilenie się objawów chorobowych odbija się wyraźnie na obrazie krwi i na odwrót obraz krwi w chorobie Basedowa może nam dać pewne wskazówki co do rokowania.

Według Lier'a nie powinno się leczyć operacyjnie tych przypadków choroby, w których liczba limfocytów dosięga ± 40% a liczba leukocytów wielojądrzastych spada do ± 45%, gdyż chorzy tacy zabieg operacyjny przypłacają śmiercią.

A. RYDYGIER (jun.). O wycięciu zwoju Gassera.

Wskazania do wycięcia zwoju Gassera, postępowanie przy tym rękoczynie i wyniki po nim są bardzo niepewne i przez rozmaitych operatorów rozmaicie przedstawiane. Autor sądzi, że każdy nowy przypadek, rzucający pewne światło na te sporne kwestje, zasługuje na ogłoszenie. W obydwu spostrzeżeniach autora zjawiły się nawroty nerwobólu twarzowego pomimo wyrwania drugiej i trzeciej gałązki nerwu twarzowego sposobem Krönleina. Autor operował zmienionym nieco sposobem Kochera dwuczasowo, w 1 przypadku podług Krausego. Poprzestawano na razie na otwarciu czaszki i opony twardej oraz na podwiązaniu tętnicy oponowej średniej. W 11 dni później skończono operację przez wycięcie 2 i 3 gałęzi razem ze zwojem Gassera. W 2-im przypadku wykonał autor pierwszą część operacji podług Kocher-Cashing'a, z powodu silniejszego krwotoku z opo-

ny twardej przerwano operację, dokończono ją po upływie 17 dni Wyniki w obu przypadkach były pomyślne.

Juljan Drac.

N-r 20. J. ROTHFELD. Przypadek polyneuritis cerebralis meniriformis (Frankl-Hochwart).

Przypadek dotyczy osobnika młodego, u którego wystąpiło porażenie obu nerwów twarzowych o typie obwodowym, nerwu trójdzielnego prawego (gałązka czuciowa), nerwów przedsionkowych (zataczanie się), obu nerwów ślimakowych (zupełna głuchota po stronie lewej i znaczne obniżenie słuchu po stronie prawej). Podawszy szczegółowy opis badania chorego oraz przebieg choroby, autor przeprowadza różniczkową djagnozę pomiędzy krwotokiem na podstawie czaszki, przymiotem i guzem mózgu i określa dane cierpienie w myśl Frankl-Hochwarta jako polyneuritis cerebralis menieriformis.

Przytoczywszy prace innych autorów w tej dziedzinie, autor podkreśla fakt wielokrotnie notowany, że w przypadkach porażenia obydwóch gałązek nerwu słuchowego objawy ze strony nerwu przedsionkowego ustępują zazwyczaj zupełnie, porażenie zaś nerwu ślimakowego nie ustępuje nigdy i w najszczęśliwszych przypadkach pozostaje pewne upośledzenie słuchu.

N-r 24. M. LATEINERÓWNA. O zachowaniu się wskaźnika redukcyjnego (podług E. Mayerhofera) w prawidłowym i patologicznym płynie mózgordzeniowym.

W roku 1910 podał Mayerhofer metodę, służącą do odróżniania zapalnych płynów mózgordzeniowych od normalnych. Metoda ta polega na oznaczaniu siły redukcyjnej badanego płynu wobec $^{1}/_{10}$ normalnego nadmanganianu potasu przy ciepłocie wrzenia, t. j. oznaczenie wszystkich organicznych substancji zawartych w danym płynie. Wskaźnikiem redukcyjnym nazywa autor tę ilość sześciennych centymetrów nadmanganianu, którą w rozczynie kwaśnym jeden sześcienny centymetr badanego płynu przy gotowaniu przez 10 minut redukuje. Według Mayerhofera siła redukcyjna płynów zapalnych jest znacznie wyższą, niż płynów normalnych: wskaźnik redukcyjny dla pierwszej kategorji płynów wynosi przeważnie więcej niż 2.0 — 2.3, dla płynów zaś normalnych częściej mniej, niż 2.0.

Dotąd dla odróżniania płynów zapalnych od prawidłowych posługiwano się metodą białkową, ta jednak często zawodzi zwłaszcza w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych. W tych razach metoda Mayerhofera może oddać niewątpliwe usługi.

Przytoczywszy technikę wykonywania próby Mayerhofera, autorka podaje wyniki badań w 29 przypadkach, w których dla

celów rozpoznawczych dokonane było nakłucie lędźwiowe. Spostrzeżenia autorki w zupełności potwierdziły wyniki badań Mayerhofera. Autorka ze swej strony podkreśla fakt, że znalezienie nizkiego wskaźnika redukcyjnego w przypadkach niejasnych daje możność do pewnego stopnia wyłączenia gruźlicy opon.

N-r 24—25. PROF. H. HALBAN. O porażeniu postępowem w wieku młodocianym.

W ostatnich latach w piśmiennictwie lekarskiem pojawiły się liczne zbiorowe prace poświęcone porażeniu postępującemu w wieku młodym analogicznie do opisanej liczby przypadków młodocianej postaci wiądu rdzenia. Opierając się na pracach tych jak również i na szeregu własnych spostrzeżeń autor omawia niektóre kwestje natury klinicznej i anatomicznej, dotyczące omawianego cierpienia. Zdaniem autora, porażenie postępujące u osobników młodych i dorosłych jest jedną i tą samą chorobą, powstałą, na tle kiły nabytej lub dziedzicznej. W obydwóch odmianach stwierdza się prawie te same objawy i to samo powikłanie wiądem rdzenia. Różnica zaś polega w nasileniu pojedyńczych objawów, ich trwaniu i ciągłości choroby.

Cechę porażenia w wieku młodym, poniekąd wyróżniającą je od tegoż cierpienia u dorosłych, stanowi niedorozwój — z przewagą objawów somatycznych. Do rzędu tych ostatnich przedewszystkiem zaliczyć należy częstość zaburzeń w sferze ruchowej pod postacią zwiększonego napięcia mięśniowego, skurczów i przykurczeń, ruchów pląsawiczych, współruchów, drżenia rąk i języka. Również częstem jest występowanie objawu Babińskiego. Powyższe objawy u dorosłych występują bez porównania rzadziej i nigdy w tak silnem natężeniu, jak u młodych, przytem zaburzenia w sferze ruchowej u młodych niekiedy na długie miesiące i lata poprzedzają występowanie objawów psychicznych. Dodać jeszcze należy, że ponieważ porażenie postępujące młodzieńcze występuje najczęściej pomiędzy 12 — 15 rokiem życia, t. j. w okresie pokwitania, — zauważyć się daje często u tego rodzaju osobników niedorozwój płciowy.

Zaburzenia psychiczne u osobników młodych polegają z początku na braku postępów w nauce, niemożności skupienia uwagi, zmienności nastroju. Braki inteligencji powoli zwiększają się, występują krótsze lub dłuższe okresy podniecenia naprzemian ze stanami przygnębienia. Idee obłędne występują dość rzadko, i wyróżnia je od takowych u dorosłych brak fantastycznych urojeń wielkości. W końcowym okresie następuje zupełne otępienie.

Różnicę w objawach somatycznych i psychicznych w porażeniu postępującem wieku młodego i u dorosłych należy uzależniać od tego, czy układ nerwowy został dotknięty przez zakażenie syfilityczne przed lub po ukończeniu swego rozwoju. Co się tyczy sfery

somatycznej, to jak stwierdziły przypadki, badane pod drobnowidzem, objawy te mają swoje źródło w zaburzeniach rozwoju móżdżku i rdzenia kręgowego.

Dodać należy, że znamienną cechą porażeń w wieku młodym jest nadzwyczaj długie trwanie choroby, jakoteż i brak zwolnień, t. j. czasowych polepszeń.

W końcu autor podkreśla brak różnicy między porażeniem postępującem młodocianem po kile nabytej i dziedzicznej, jako też fakt, stwierdzony przez wielu autorów, że przypadki porażenia względnie wiądu po kile dziedzicznej są nadzwyczaj rzadkie.

A. Patocki.

PIŚMIENNICTWO OBCE.

REVUE NEUROLOGIQUE 1911.

N-r 14. LAMBRIOR et PUSCARNI. Un cas de sclerose en plaques avec ophtalmoplegie externe bilatérale et atrophie incomplète des nerfs optiques.

Opis przypadku stwardnienia wieloogniskowego u mężczyzny 56-letniego. Na uwagę zasługuje obustronne porażenie zewnętrznych gałązek nerwów okoruchowych i niezupełny symetryczny zanik obu nerwów ocznych.

SODERBERGH. Encore un cas de myxoedème avec symptomes cérébelleux.

U chorej, dotkniętej śluzoobrzękiem, stwierdzono za pomocą badań metodą Babińskiego szereg objawów móżdżkowych: adiadokokinezję, katalepsję mózgową, asynergję móżdżkową.

Oprócz tego stwierdzono drżenie w ruchach, charakter pisma móżdżkowy. Autor przyjmuje zatrucie śluzoobrzękowe móżdżku. Leczenie tyreoidyną usunęło wszystkie objawy móżdżkowe.

N-r 15. CLAUDE et LOYEZ. Sur certaines angiectasies capillaires des centres nerveuses.

Na sekcji osobnika, dotkniętego za życia porażeniem połowiczem i objawami zapalenia surowiczego opon mózgowych, znaleziono we wzgórkach czworaczych ognisko, które przy powierzchownych oględzinach wzięto za wylew krwawy, a które przy badaniu mikroskopowem okazało się tkanką nerwową z licznemi bardzo rozszerzonemi naczyniami włoskowatemi. Autorzy usiłują rozstrzygnąć sposób powstawania i znaczenie tych naczyniaków włoskowatych. Odrzucają ich charakter nowotworowy, a przyjmują raczej ich związek z przymiotem. Podobne naczyniaki włoskowate są w stanie powodować zaburzenia czynnościowe w układzie ośrodkowym nerwowym i stanowią nieraz okres drzedwstępny różnych krwotoków włoskowatych.

HORAND. Présence dans le tissu conjonctit de l'iris de cellules spéciales à pigment. Influence des rayons ultraviolets sur le développement du pigment de l'iris.

Autor naświetlał oczy królików lampą Kromayer'a z gazami rtęciowymi. Badania histologiczne oczu wykazały obecność w tęczówce specjalnych komórek—chromatoforów. Komórki te pod wpływem pewnych czynników np. pod działaniem promieni ultrafioletowych, a szczególniej pochodzących z lampy Kromayer'a, a być może idących od słońca, mogą ulegać przerostowi. Rola tych komórek tęczówki w aktach obronnych ustroju musi być doniosła i zasługuje na szczegółowe zbadanie.

N-r 16. MAILLARD. Des différentes éspèces de douleurs psychopatiques.

Autor wszystkie rodzaje bólów psychopatycznych dzieli na 4 grupy: 1) bóle halucynacyjne, 2) pitjatyczne, inaczej histeryczne, 3) paranoiczne. 4) cenestopatyczne. Za bóle psychopatyczne w ścisłem słowa tego znaczeniu autor radzi uważać tylko bóle pitjatyczne i paranoiczne. W omamach sam omam nosi charakter psychopatyczny, lecz nie ból, który mu towarzyszy. Za najmniej psychopatyczne uważać należy bóle cenestopatyczne. Autor wiąże je z nabytym lub wrodzonym brakiem równowagi w układzie nerwowym. Zbliżają się one do pewnych zaburzeń ruchowych (np. do drżenia), zależnych również od wrodzonego lub nabytego braku równowagi w układzie nerwowym o treści fizjologicznej niemal analogicznej. Znajdują się one w ścisłym związku ze złożoną grupą czynności automatycznych, utrwalających przystosowanie się osobnika do zmiennych warunków otoczenia.

COURTELLEMONT. Des tumeurs du Corps Pituitaire.

Streszczenie zbiorowe, omawiające najrozmaitsze objawy cierpienia przysadki.

Wnioski autora: 1) Związek etjologiczny pomiędzy licznymi wiadomymi objawami lub zespołami objawów a guzami przysadki jest niewątpliwy. 2) Mechanizm powstawania tych objawów klinicznych jest zgoła dla nas niejasny (za wyjątkiem objawów, wywołanych przez bezpośredni ucisk). 3) Istnieje tendencja do przypisywania akromegalji i gigantyzmu nadmiernie zwiększonej czynności przysadki, a dystrofji adiposo-genitalis zmniejszonej czynności tegoż gruczołu. 4) Również coraz wyraźniej zarysowywa się dążność do kojarzenia zaburzeń w czynności przysadki z zaburzeniami w czynności innych gruczołów o wydzielinie wewnętrznej—tarczycy i gruczołów rodnych (np. w przypadkach gigantismus infantilis).

St. Kopczyński.

LA PRESSE MÉDICALE. 1911.

N-r 76. M. KLIPPEL et M. WEIL. Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (Polynévrites et pseudo-tabes polynévritiques).

Zapalenie nerwów obwodowych może powstać wskutek różnorodnych zatruć, jak np. arszenikiem, alkoholem, a także wskutek zakaźnych chorób np. błonicy, ospy. Na powstanie zapalenia nerwów obwodowych wskutek okrągłego wrzodu żołądka pierwsi zwrócili uwagę Klippel i Weil w pracy swej „Syndrome polynévritique dans l'ulcère gastrique" (l'Encéphale. Mai. 1909 N r 3). W obecnej pracy autorzy podają bardzo ściśle spostrzegane przez nich w szpitalu dwa przypadki wrzekomego wiądu rdzenia obwodowego, który wystąpił wyłącznie wskutek okrągłego wrzodu żołądka; trzeci podobny przypadek opisany został przez Couréménos'a i Conos'a. Prócz tych przypadków spostrzeganych klinicznie, podają autorzy przypadek z badaniem pośmiertnem, dotyczący chorej, która, mając w wywiadach syfilis, w ciągu 3 lat miała typowe objawy wiądu rdzenia, a przytem miała objawy wrzodu żołądka, łudząco naśladujące napady crises gastriques w wiądzie. Badanie pośmiertne stwierdziło wrzód okrągły żołądka i klasyczne zmiany zapalenia śródmiąższowego nerwów kulszowych; poza tem żadnych zmian w rdzeniu. Z piśmiennictwa autorzy przytaczają jeszcze jeden ciekawy przypadek, ogłoszony przez Wayncop'a (Crises gastriques au début dutabes et en dehors du tabes. Thèse Paris. 1905), który opisuje chorego, cierpiącego na crises gastriques z nadkwaśnością żołądka w ciągu 6—7 lat, u którego następnie rozwinęło się wiele objawów wiądu rdzenia. Badanie pośmiertne wykryło okrągły wrzód żołądka, poza tem żadnych zmian w rdzeniu. Wogóle należy być bardzo ostrożnym w ocenie crises gastriques, połączonych z krwawieniem. Należy wtedy dobrze zastanowić się, czy nie mamy do czynienia z wrzodem okrągłym żołądka, skomplikowanym przez wiąd wrzekomy obwodowy.

N-r 95. PROF. DEJERINE. La claudication intermittente de la moelle epinière.

Na lekcji chorób nerwowych w Salpêtrière Dejerine przedstawił 37 letnią chorą, która przed 3 laty zauważyła, że lewa jej noga podczas chodzenia prędzej się męczy, aniżeli prawa, staje się ciężka i chora zmuszona jest co pewien czas odpocząć, aby módz dalej iść. Po 2 latach i prawa noga zaczęła się dość szybko męczyć, ale nie tyle, co lewa — obecnie chora zaledwie może przejść 200—300 metrów, poczem musi odpocząć, gdyż nogi obie stają się ciężkie, sztywne. Przy badaniu chorej znajdujemy siłę ruchową zachowaną zupełnie, odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa bardzo żywe, więcej z lewej strony, objaw Babińskiego

i Oppenheima z obu stron wyraźny. Od 1½ roku zaburzenia pęcherza i kiszki stolcowej. Przy rozpoznawaniu różniczkowem claudication intermittente rdzenia od takiegoż pochodzenia obwodowego mamy następujące dane: w pierwszem odruchy ścięgnowe zawsze są wzmożone; bardzo często jest objaw Babińskiego; zaburzenia pęcherzowe i narządów płciowych; tętnice na kończynach dolnych tętnią dobrze; brak na nogach zaburzeń naczynioruchowych; chorzy nie doznają prawdziwych bólów przy chodzeniu tylko uczucia ciężkości i sztywności w nogach. Jako przyczynę powyższego cierpienia Dejerine uważa prawie wyłącznie syfilis; w jednym przypadku, opisanym razem z Poix, cierpienie wystąpiło wskutek zakażenia po influency, lecz to należy do wyjątków. Ze względu na tę patogenezę cierpienia należy energicznie przeprowadzić specyficzne leczenie, aby zapobiedz dalszemu rozwojowi choroby, która kończy się kurczowem porażeniem kończyn dolnych.

K. Stróżewski.

REVIEW OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY. 1911.

N-r 9. W. G. SPILLER. Epidural ascending spinal paralysis.

Porażenie rdzeniowe wstępujące rozpoznawane jest od wielu lat, opisano jednak bardzo niewiele przypadków, w których wywołane ono zostało przez rozległe zmiany zewnątrz oponowe. Autor podaje opis dwóch przypadków; w pierwszym z nich, w którym na sekcji stwierdzono kolosalnie rozwinięte zapalenie opony twardej rdzenia (pachymeningitis spinalis externa), zwyrodnienie bocznych słupów było bardzo wybitne i porażenie miało charakter kurczowy. W drugim przypadku, w którym porażenie było wiotkie, stwierdzono na sekcji następujący obraz: po przecięciu kręgów ukazała się żółta gęsta ropna masa wzdłuż całego kanału, nieco przylegająca do opony twardej, ale nigdzie przez nią nie przechodząca. Wewnętrzna powierzchnia opony twardej była gładka, nieco tylko przekrwiona. Przy badaniu drobnowidzowem stwierdzono mięsak, idący wzdłuż tylnej zewnętrznej powierzchni opony twardej, rozciągający się od części krzyżowej aż do szyjowej. Co się tyczy ropy, to przyczyny powstania jej nie wykryto, najprawdopodobniej mięsak uległ wtórnemu zakażeniu.

N-r 10. D. K. HENDERSON. Tabes dorsalis and mental disease.

Autor opisuje pięć przypadków wiądu rdzenia powikłanego psychozą (nie parażenie postępujące) i podaje następujące dane: 1) dwa z pośród opisanych przypadków przedstawiały objawy halucynacyjne, odpowiadające klinicznym opisom innych auto-

rów, jako charakterystycznym dla psychozy wiądowej; 2) w dwóch przypadkach, z których jeden był sekcyjny, stwierdzono bardzo wybitny stopień depresji; 3) w jednym przypadku spostrzegano depresję hypochondryczną, sekcja potwierdziła rozpoznanie wiądu rdzenia bez zmian charakterystycznych dla parażenia postępującego; 4) cechy, które specjalnie odróżniają te przypadki od przypadków parażenia postępującego, są następujące: brak pamięciowych defektów, brak zmian w wymowie i pisaniu oraz brak drżenia w twarzy.

HUME GRIFFITZ. Hereditary factors in epileptics.

Autor na zasadzie analizy danych, dotyczących dziedziczności u 154 epileptyków, przyczem zwracano przedewszystkiem uwagę na dane co do 1) padaczki, 2) alkoholizmu, 3) chorób umysłowych, 4) gruźlicy i 5) innych chorób nerwowych – jako to histerji, porażeń lub zapalenia mózgu, przyszedł do wniosku, że przodkowie dotknięci gruźlicą bardzo często mają potomstwo chore na padaczkę.

Nr 11. DODS BROWN. The ase of salvarsan n mental diseases.

Autor podaje wyniki otrzymane przy stosowaniu salwarsanu w 17 przypadkach chorób umysłowych natury syfilitycznej, parasyfilitycznej i niesyfilitycznej. Środek ten mianowicie był stosowany w jednym przypadku syfilisu mózgu, w pięciu przypadkach otępienia wczesnego, w 4-ch przypadkach „delirions insanity", oraz po jednym przypadku ostrej „melancholji" i ostrej „manji". Te 17 przypadków można podzielić na dwie grupy: w pierwszej z nich był syfilis w wywiadach, w drugiej syfilisu nie było. W pierwszej reakcja występowała wyraźniej i ujawniała się podniesieniem ciepłoty i zwiększeniem się liczby leukocytów we krwi po wstrzyknięciu. Autor nie mógł stwierdzić tego faktu, aby w tych przypadkach, w których reakcja była wyraźniejsza, również i rezultaty były lepsze. Naogół reakcja następuje szybciej przy stosowaniu salwarsanu dożylnie. Najlepszy rezultat otrzymano w przypadku syfilisu mózgu. W parażeniu postępującem wyniki były naogół mało zadawalające i tylko w jednym przypadku stwierdzono wyraźną poprawę. Wyraźna poprawa była też widoczna w jednym przypadku katatonji i w jednym przypadku hebefrenji (w obu przypadkach cierpienie trwało dłużej niż półtora roku).

J. Handelsman.

DEUT. ZEITS. F. NERVENH. 1911. Zes. 1 i 2.

T. AOYAGI. Studien über die Veränderungen des sympathischen Nervensystems, insbesondere der Neurofibrillen bei Morbus Basedovii.

Autor podaje opis 2-ch przypadków choroby Basedowa i wyników sekcji. Przy sekcji stwierdzono powiększenie gruczołu tarczowego w jednym przypadku, a w drugim — zwyrodnienie koloidowe. Pomijając nie mające większego znaczenia zmiany w innych narządach, szczególnie ciekawe zmiany stwierdził autor w pierwszym przypadku w zwoju szyjnym najwyższym (ganglion cervicale supremum), a w drugim—prócz tego i w zwoju trzewnym (ganglion caeliacum).

Zwój szyjny makroskopowo zmian nie przedstawiał. Przy badaniu pod drobnowidzem, przy barwieniu hematoxyliną i erytrozyną, okazało się co następuje: protoplazma komórek zwojowych barwi się nie jednakowo, znać silną wakualizację komórek, ciało ich pokurczone i nieregularne; przestrzenie naokołokomórkowe—porozszerzane, jądro ułożone odśrodkowo; komórki tak zmienione, rozrzucone są w całym zwoju. Przy badaniu zwoju metodą Bielschowsky'ego, autor zauważył, że włókienka wewnątrzkomórkowe są zgrubiałe, tworzą nieregularne oczka, w pobliżu jądra często brak zupełny włókienek, a widać tylko grudki czarnego barwnika. W niektórych komórkach widać rozpad włókienek na bryłki. Jądro — impregnowane (normalnie — jasne), często zniekształcone. W niektórych komórkach włókienka wewnątrzkomórkowe są zachowane; włókienka naokoło - komórkowe zwykle są zachowane. Zmiany te autor spostrzegał w obydwóch przypadkach; szczególnie wyraźne były te zmiany w zwojach szyjnych, w zwoju trzewnym były znacznie słabiej zaznaczone i wystąpiły tylko w jednym przypadku.

Prócz zwojów współczulnych autor badał w ten sam sposób cały układ nerwowy, lecz wyraźnych zmian w nim nie stwierdził. Na podstawie wyników badania anatomicznego powyższych dwóch przypadków autor przypuszcza, że układ współczulny musi odgrywać pewną rolę w powstawaniu choroby Basedowa.

W. Grzywo-Dąbrowski.

NEUROLOG. CENTRALBLATT 1911 N-r 18 — 22.

N-r 18. E. TEDESCHI. Zur Frage der „spastischen Rückenmarkslähmung".

Porażenie kurczowe rdzeniowe, albo tabes dorsalis spasmodica, jest naogół pod względem klinicznym jednostką chorobo-

wą ustaloną już dawno. Jednak dotąd nieliczne są przypadki, poparte badaniem anatomo-patologicznym.

Autor właśnie miał możność spostrzegać przypadek taki klinicznie, a przystępnie badał go na stole sekcyjnym. Przy pomocy najrozmaitszych metod autor w przypadku tym stwierdził zwyrodnienia w drogach piramidowych skrzyżowanych, w drogach móżdżkowych (directen Cerebellarstränge) i w sznurach Golla.

W. HANNES. Bestehen nachweislich Beziehungen Zwischen asphyktischer und schwererer Geburt zu späterhin auftretenden psychischen und nervösen Störungen?

Autor postawił sobie za zadanie stwierdzić, czy wpływają ciężkie porody lub urodzenie się dzieci w zamartwicy (asphyxia) na dalsze zdrowie dzieci pod względem nerwowym i psychicznym. Cały materjał (315 przypadków) autor podzielił na 3 grupy: do 1-ej zaliczył dzieci, urodzone w zamartwicy, do 2-ej — dzieci, przy porodzie których stosowano jakieś zabiegi, i do 3-ej dzieci, urodzone normalnie. Dzieci te były badane pomiędzy 7 a 17 rokiem życia; wyniki badań są bardzo ciekawe i do pewnego stopnia nieoczekiwane. Otóż na 97 dzieci grupy pierwszej tylko 3,2% zdradzały upośledzenie w rozwoju umysłowym; na 107 — grupy drugiej — 2,2%, na 111 — grupy trzeciej — 3,4%, a prócz tego w grupie II i III było po jednym idjocie kompletnym.

Mówić nauczyli się po upływie lat 2-ch: w grupie I-ej — 7,5% dzieci, w grupie II-ej — 5,5%, w grupie III-ej — 8,3%. Chodzić nauczyli się znacznie później niż normalnie w grupie I-ej — 3,5% dzieci, w grupie II-ej — 3,8% dzieci, w grupie III-ej — 1,3%.

Na 95 przypadków porodów kleszczowych — było 3,8% dzieci upośledzonych pod względem psychicznym.

Wyniki tej statystyki, niezbyt co prawda licznej, dowodzą jednak, że tak zwane trudne porody lub zamartwica dziecka podczas porodu bynajmniej nie wpływają tak często na dalsze zdrowie i rozwój, jak to często się przypuszcza.

N-r 19. TOBY COHN. Reflektorische Kniestreckung bei Beklopfen der Fussohle.

U niektórych chorych przy uderzeniu młotkiem w podeszwę występuje wyraźne wyprostowanie nogi w kolanie; podczas wywoływania odruchu tego pacjent leży na plecach z nogą lekko zgiętą w stawie kolanowym. Najwybitniej odruch ten występuje, jeśli opukuje się podeszwę w okolicy główek 1 i 2-ej kości śródstopnia, jednakże można go wywołać i przy opukiwaniu podeszwy w jej części zewnętrznej. Objaw ten spostrzegał autor na obydwóch kończynach w stwardnieniu rozsianem (1 przyp.), myelitis e compressione, (1 przyp.) i in.; naogół

odruch ten występował w przypadkach znacznego wzmożenia odruchu kolanowego.

N-r 20. PIRCE CLARK u. ALFRED S. TAYLOR. Echter Tic douloureux der sensiblen Fasern des N. facialis.

Jak wiadomo, nerw twarzowy, zarówno jak i nerw trójdzielny, jest nerwem mieszanym; ruchowy korzeń jego stanowi właściwy nerw VII, a czuciowy t zw. portio intermedia Wrisbergii. Zwojem tego nerwu jest ganglion geniculi, o typie zwojów rdzeniowych, i, podobnie jak i tamte, ulega zmianom zapalnym, naprz. w półpaścu (herpes zoster), albo zwyrodnieniom, jak to się zdarza w tic douloureux. Okolica, zaopatrywana przez gałązkę czuciową n. VII (ściana przednia otworu słuchowego zewnętrznego i skóra muszli usznej) otrzymuje również włókna czuciowe od ramus auriculatus poralis n. V, wobec tego określenie, czy występujące bóle w tej okolicy zależą od zapalenia gałązki czuciowej n. VII, czy — od schorzenia n. V, nie zawsze jest łatwem, jednak brak bólów w innych częściach, zaopatrywanych przez gałązki n. V, pozwala wyłączyć neuralgję n. V.

Jeżeli środki przeciwbólowe zawodzą, to pozostaje, według autorów, uciec się do operacji — wycięcia zwoju kolankowatego (g. geniculi) lub przecięcia tylnego korzenia tego zwoju — t. zw. n. Wrisbergii.

Jeden podobny przypadek tic douloureux autorzy spostrzegali i uzyskali zupełne wyleczenie dzięki zabiegowi operacyjnemu. Przy zabiegu zostały przecięte n. VII, część pośrodkowa, i górna n. VIII, ponieważ nerwy czuciowe, zaopatrujące daną okolicę, (przewód słuchowy. muszlę), jakkolwiek przeważnie przebiegają w części pośrodkowej, jednakże część ich przebiega w n. VII i n. VIII. Po operacji natychmiast ustąpiły bóle, przedtem stałe (n. Wrisbergii, oddzielony na skutek przecięcia od swego ośrodka troficznego — zwoju kolankowatego, uległ zwyrodnieniu wstępującemu). Porażenie twarzy ustąpiło prawie całkowicie 9 dnia po operacji, a głuchota — 10 dnia.

K. MENDEL u. E. TOBIAS. Die Syphilisätialogie der Frauentabes.

Na podstawie szczegółowego badania 151 przypadków wiądu rdzenia u kobiet autorowie przychodzą do następujących wniosków: 1) W 81% przypadków kiła była bardzo prawdopodobna, w 67% przypadków stwierdzona z całą pewnością. 2) W 83% przypadków odczyn Wassermana ze krwi wypadł dodatnio; u mężczyzn, dotkniętych wiądem rdzenia, odczyn ten wypadł dodatnio w 75,5%. 3) W 28% — mężatki, dotknięte wiądem — nigdy nie zachodziły w ciążę; w 31% — były bezdzietne z powodu poronień, przedwczesnych porodów, porodów dziećmi nieżywemi lub z powodu śmierci dzieci zaraz po urodzeniu. Bez-

dzietność zupełna u mężatek, dotkniętych wiądem, dosięga wobec tego ogromnej cyfry 59%. Według statystyki Kron'a bezdzietność zupełna dosięga cyfry 53%. W warunkach normalnych bezdzietność małżeństw dosięga tylko 10 – 12%. 4) W przypadkach występowania wiądu u panien z zupełną pewnością można było stwierdzić albo kiłę dziedziczną, albo zarażenie drogą pozapłciową. 5) W przypadkach kiły nieleczonej wiąd występował później (w 16,2 lat) niż w przypadkach, leczonych jednorazowo rtęcią, w których okres wylęgania wiądu trwał przeciętnie 11,4 lat. W przypadkach, leczonych 2 razy rtęcią — okres wylęgania — 7,5 lat.

L. JACOBSOHN. Zur neurotonischen Reaktion.

Odczyn neurotoniczny, opisany po raz pierwszy przez Remaka i Marina, polega na tem, że pobudliwość galwaniczna i faradyczna nerwów jest zwiększona, kurcz mięśni jest toniczny i przedłuża się po przerwaniu prądu. Pobudliwość bezpośrednia mięśni nie jest zmieniona.

Autor opisuje przypadek, w którym występował odczyn neurotoniczny przy zastosowaniu silnych prądów galwanicznych (15 do 20 M—A); pod wpływem prądu faradycznego występował tylko nieznacznie przedłużony skurcz toniczny mięśni. Jako zasadniczą cechę przypadku tego podnosi autor okoliczność, ze odczyn neurotoniczny występował przy zastosowaniu bardzo silnych prądów, i że odczyn znikł po paru tygodniach.

N-r 21. H. SCHLESINGER. Ueber Neuritis multiplex cutanea.

Jedną z najczęstszych postaci schorzeń nerwów skórnych jest t. zw. meralgia paraesthetica, to jest neuralgia n. cutan. femoris externi. Jako główne objawy tego cierpienia występują parestezje, bóle, nadczułość na ograniczonej przestrzeni skóry, odpowiadającej danemu nerwu, a po dłuższem trwaniu choroby osłabienie czucia a nawet kompletne znieczulenie. Cierpienie podobne może występować także i w nerwach innych, jak n. cutan. femoris ant., ramus cutan. palmar. n. mediani, nn. intercostales, n. superficial. n. radialis. Pochodzenie cierpienia jest niejasne; w niektórych przypadkach wchodziły w grę skaza moczanowa, kiła, w innych choroba występowała po odmrożeniach lub przemoknięciu.

P. PREOBRASHENSKY. Ueber Encephalitis acuta.

Dotąd po większej części przypuszczano, że zapalenie mózgu ostre (nie ropne) zawsze występuje jako — encephalitis haemorragica. Badając szereg przypadków sekcyjnych makro i mikroskopowo, autor stwierdził, że bardzo często przypadek, rozpoznawany jako enceph. acuta haemor. przy badaniu drobnowi-

dzowem nie wykazywał wylewów krwawych, były tylko zwykłe ogniska zapalne — liczne, rozsiane w istocie mózgowej; często ogniska krwotoczne były tylko dodatkiem nieistotnym. Zdaniem autora, — encephalitis acuta haemorragica i non haemorragica — są cierpieniami analogicznemi, różniącemi się od siebie tylko stopniem nasilenia sprawy — w zapaleniu krwotocznem naczynia są więcej rozszerzone, tworzą się zakrzepy żylne i wylewy krwawe, czego jeszcze niema w zapaleniu zwykłem, lub w znacznie mniejszym stopniu. Co do objawów klinicznych, to te mogą być bardzo rozmaite, w zależności od ośrodków, w których powstały ogniska zapalne.

Przypadki takie za życia i po śmierci określano niejednokrotnie jako lues albo ramollitio cerebri.

Przyczyna cierpienia tego zwykle toksyczno-zakaźna.

E. STRANSKY. Unilaterales Gedankenecho.

Autor opisuje ciekawy przypadek jednostronnego słyszenia własnych myśli, które wystąpiło u nałogowego alkoholika, dziedzicznie obarczonego (alkoholismus) i zdradzającego niedorozwój psychiczny. Osobnik ten od wielu lat słyszał gorzej na ucho prawe (przy badaniu przedmiotowem stwierdzono dość znaczne przedziurawienie po stronie prawej i pozostałości po zapaleniu ropnem ucha środkowego z obu stron). Przed 6 laty zaczął słyszeć na ucho prawe szmery, a w jakiś czas potem i głosy, przeważnie o treści obrażającej, przedewszystkiem jednak słyszy powtarzanie własnych myśli, zawsze tylko po stronie prawej. Słyszenie to nie trwa ciągle, lecz gdy występuje, chory nie ma spokoju ani w dzień, ani w nocy. Chory przekonany, że głosy te — to złudzenie.

Tłomacząc ten przypadek, autor co do powstawania omamów zgadza się z Goldstein'em i innymi, że omamy złożone powstają przedewszystkiem na tle usposobienia odpowiednich ośrodków, schorzenia obwodowego układu nerwowego (w dan. przypadku — n. VIII) i są tylko czynnikiem wyzwalającym. Mechanizm powstawania słyszenia własnych myśli w danym przypadku autor wyobraża sobie w sposób następujący: na tle schorzenia narządu słuchowego obwodowego miało miejsce przez czas dłuższy trwające podrażnienie ośrodków słuchowych, przez co powstał stan nadmiernej pobudliwości tych ośrodków.

Biorąc pod uwagę, że każdy proces myślowy skojarzeniowy pociąga za sobą pewien współudział ośrodków sfery słuchowej, można sobie wyobrazić, że w danym przypadku, z powodu nadmiernej wrażliwości ośrodków słuchowych, występuje na tem tle przy procesie skojarzeniowym słyszenie własnych myśli.

N-r 22. NEIDING u. W. FRANKFURTHER. Ueber die Workommen des Edinger-Westphal'schen

Kerns bei einigen Säugetieren und seine Bedeutung.

Edinger i Westphal wykryli istnienie u człowieka grupy komórek, należącej do jądra n. III i leżącej w kierunku grzbietowym od ośrodkowego jądra tego nerwu; autorowie ci uważali, że od tego dodatkowego jądra biorą początek włókna nerwowe, unerwiające mięśnie wewnętrzne oka.

Neiding i Frankfurther wykonali szereg poszukiwań w tym kierunku u rozmaitych gatunków zwierząt, lecz stwierdzili obecność jądra tego tylko u psa i królika, u małpy (macacus rhesus) i jeża jądra tego nie znaleźli.

Co do czynności fizjologicznych jądra tego, autorowie zgadzają się z Jacobsohn'em, że należy ono do jąder, stojących w związku z układem współczulnym, za czem przemawia kształt jego komórek.

Że jądro te niema żadnego związku z mięśniami gałki ocznej, dowodzą doświadczenia, w których przy wyłuszczeniu gałki ocznej nie znajdywano wcale chromatolizy w tych komórkach; znane są także przypadki, gdzie przy braku reakcji źrenicy nie znaleziono żadnych zmian w jądrze Edinger-Westphal'a.

Autorowie uważają, że jądro te nie stoi w żadnym związku z jądrem n. III i proponują dla niego, biorąc pod uwagę jego położenie, nazwę „nucleus interoculomotorius".

L. E. BREGMAN. Zum Verhalten der Sehnenreflexe bei Chorea minor.

W 1901 r. Gordon opisał nowy objaw, występujący w pląsawicy: o ile wywoływać odruch kolanowy przy położeniu pacjenta na wznak i przy możliwie zupełnem rozluźnieniu mięśni, to podniesione z powodu skurczu mięśnia czworogłowego podudzie nie opada odrazu, lecz jakąś chwilę pozostaje uniesione i powoli wraca do pozycji pierwotnej.

Gordon objaw ten spostrzegał bardzo często i to w lekkich przypadkach pląsawicy. Autor widział tak zmieniony odruch kolanowy, który nazywa odruchem tonicznym, w połowie przypadków pląsawicy, najczęściej — w średnio ciężkich i w ciężkich (lecz nie w najcięższych). W pląsawicy połowiczej odruch ten występował tylko po stronie chorej; jeżeli ruchy pląsawicze występowały po jednej stronie silniej, niż po drugiej, to odruch ten występował po tej stronie wyraźniej, ewentualnie — tylko po tej stronie.

Czasem odruch zmieniony występuje nie po jednem uderzeniu w ścięgno, lecz po kilkakrotnem. Raz jeden udało się autorowi otrzymać podobny objaw, jak zmieniony odruch kolanowy, przy wywoływaniu odruchu ze ścięgna Achillesa — wystąpiło przedłużone zgięcie stopowe. Pochodzenie takiego zmienio-

nego odruchu jest dotąd niejasne — być może, że objaw ten występuje na tle tonicznej zmienności odruchów ścięgnowych.

W. Grzywo-Dąbrowski.

MÜNCH. MED. WOCH. 1911.

N-r 32. LUST. Das Peroneusphänomen — ein Beitrag zur Diagnose der Spasmophilie (Tetanie) im Kindesalter.

Do najstalszych objawów tężyczki należy objaw Erb'a t. j. nadwrażliwość na prąd stały; wielu autorów uważa za potognomoniczne dla tężyczki, jeśli nastąpi skurcz poniżej 5 MA. Objawy Chwostek'a i Trousseau nie należą do stałych objawów tężyczki, spostrzegamy je nieraz u dzieci, niedotkniętych tężyczką. Już i dawniej niektórzy autorzy zwracali uwagę na wysoką mechaniczną pobudliwość nerwów obwodowych w tężyczce, lecz dopiero Lust, opierając się na licznym materjale, zebranym na klinice prof. Moro w Heidelbergu, doszedł do wniosku, że t. zw. objaw strzałkowy (Peroneusphänomen) należy do najstalszych objawów tężyczki i jednocześnie do objawów łatwych do wywołania. W celu otrzymania objawu tego należy ująć w lewą rękę goleń dziecka, a prawą ręką przy pomocy młotka perkusyjnego uderzyć poniżej główki kości strzałkowej (capitulum fibulae), wtedy powinno nastąpić zgięcie stopy w górę.

N-r 34. PROF. FISCHER. Ueber einen Todesfall durch Encephalitis haemorragica im Anschluss an eine Salvarsaninjection.

U 40 letniego, zresztą zdrowego, lekarza wskutek wtórnej wysypki syfilitycznej na skórze i pierwotnego owrzodzenia na błonie śluzowej nosa zrobiono śródżylne zastrzyknięcie 0,4 : 200 salvarsanu, poczem nastąpiły dreszcze i wymioty. Objawy syfilityczne uległy zmianie na lepsze. Następnie zrobiono 30 wcierań szarej maści, w 5 dni po wcieraniach drugie 0,4 : 200 zastrzyknięcie salvarsanu, które chory zniósł dobrze. W 2½ dnia po zastrzyknięciu nagle ciężkie objawy z utratą przytomności, drgawkami, zesztywnieniem karku: 4-go dnia po zastrzyknięciu zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne makro i mikroskopowe wykryło ostre zapalenie mózgu krwotoczne (encephalitis haem.), zresztą zwyrodnienie śródmiąższowe nerek i początek marskości wątroby. Autor dochodzi do następujących wniosków: po zastrzyknięciu salvarsanu natychmiast i w 2 — 3 dni potem może wystąpić ciężki ostry obrzęk mózgu z dobrem lub śmiertelnem zejściem; częściej przytrafia się to przy następnych, aniżeli przy pierwszem zastrzyknięciu salvarsanu i ma to podobieństwo do

stanów anafilaksji. Podobne zjawisko może wystąpić i po zastrzyknięciu rtęci.

N-r 34. ALMKVIST. Ein Fall von Encephalitis haemorragica acuta nach intravenöser Salvarsaninjection

Na 184 przypadki, leczone przez autora za pomocą śródżylnych zastrzykiwań salvarsanu, w jednym nastąpiła śmierć wskutek ostrego zapalenia mózgu; miało to miejsce u człowieka 32 letniego, który kilkakrotnie przeprowadził z dobrym skutkiem leczenie rtęcią. Po zastrzyknięciu 0,60 salvarsanu nastąpiło przeczyszczenie, następnie ból głowy; nazajutrz nagle utrata przytomności, drgawki i inne ciężkie objawy mózgowe; 3-go dnia śmierć. Badanie pośmiertne wykryło — encephalitis haemor. acuta; splenitis chron. fibrosa; nephritis interstitialis indurativa; hepar adiposum. Aczkolwiek badanie pośmiertne nie wykryło zwykłych objawów ostrego zatrucia arszenikiem lecz, opierając się na innych spostrzeżeniach, w których salvarsan wywoływał podrażnienie mózgu, autor przypuszcza, że i w danym przypadku mózg przedstawiał locus minoris resist. i pod wpływem salvarsanu nastąpiło — encephalitis haemor. acuta.

N-r 35 i 36. TRÖMNER und DELBANCO. Ueber Neurorecidive nach Salvarsan, speciell Polyneuritis

Autorzy podają 3 własne spostrzeżenia, z których w jednem u 24 letniego mężczyzny w 2 miesiące po dwukrotnem śródżylnem zastrzyknięciu 0,3 salvarsanu nastąpiło porażenie wielu nerwów czaszkowych. W 2-im przypadku u 28 letniej dziewczyny w 2 miesiące po dwóch zastrzyknięciach w pośladki po 0,5 salvarsanu nastąpił niedowład resp. porażenie 1, 6, 7, 8, 9 i 11-go nerwów czaszkowych, a w miesiąc potem ogólne zapalenie nerwów obwodowych. W 3-im przypadku u 33 letniego mężczyzny po zastrzyknięciu w mięśnie 0,3 salvarsanu w 2 miesiące potem wystąpiły objawy zapalenia nerwów obwodowych. Zastanawiając się szczegółowo nad przyczyną t. zw. neurorecydyw, które mogą wystąpić albo natychmiast, albo w kilka dni albo w parę miesięcy po zastrzyknięciu salvarsanu, autorzy dochodzą do wniosku, iż mamy do czynienia w tych przypadkach z zatruciem arszenikiem.

N-r 37. PROF. WILMS und KOLB. Modifikation der Försterschen Operation, Resection der Wurzeln am Conus medullaris.

Prof. Wilms w 3 przypadkach dokonał operacji Förster'a według swojej modyfikacji, mianowicie przecinał nerwy czuciowe w stożku rdzenia. W tym celu wycinał tylne łuki 12-go grzbietowego, 1-go i 2-go lędźwiowego kręgów, następnie otwierał oponę twardą i wyszukiwał 12-y nerw grzbietowy, chwytał go ha-

czykiem i pociągał, tym sposobem widać było wyraźnie rdzeń. Granica między ruchowymi i czuciowymi korzeniami jest łatwa do rozpoznania, małe pęczki włókien łatwo izolować i przeciąć. Aby uniknąć uszkodzenia włókien, idących do pęcherza, trzeba oszczędzać najgłębiej wychodzące korzenie. W przypadku porażenia kurczowego autorzy mieli doskonały wynik, w przypadku choroby Little'a mniej dobry, gdyż mało włókien przecięto (był to 1-szy przypadek według powyższej modyfikacji operowany); w 3-im przypadku przykurczeń wskutek kurczów atetotycznych wynik był niezadawalniający.

N-r 39. CURSCHMANN. Ueber die diagnostische Bedeutung des Babinskischen Phaenomens im präuraemischen Zustand.

Autor powołując się na własne poprzednie prace i na prace innych autorów, podnosi wielkie rozpoznawcze znaczenie wzmożenia odruchów ścięgnowych u osób, dotkniętych zapaleniem nerek, a zwłaszcza znaczenie objawu Babińskiego. W jednym z podanych obecnie przypadków, u chłopca 10 letniego, chorego na zapalenie nerek przy niezajętem sensorium, przy osłabieniu odruchów ścięgnowych, przy braku odruchów brzusznych wystąpił obustronny objaw Babińskiego na 16 — 18 godzin przed wybuchem mocznicy. Zwykle objaw Babińskiego znajdujemy razem ze wzmożeniem innych odruchów. Zdaniem Curschmanna, objaw Babińskiego należy do najwcześniejszych i najważniejszych objawów pod względem rozpoznania i rokowania przy mocznicy. Jako przyczynę powstania objawu Babińskiego autor uważa obrzęk mózgu. Quincke i Curschmann są zdania, że mamy tutaj do czynienia więcej z obrzękiem śródmiąższowym mózgu i kory, a mniej z obrzękiem komór, i tem objaśnia się złe wyniki, otrzymywane przy nakłuciu, dokonywanem podczas mocznicy. Że prócz mechanicznej przyczyny wskutek obrzęku mózgu odgrywa tutaj rolę i zatrucie, przekonywa nas wynik odpowiedniego leczenia, mianowicie najlepszy wynik otrzymujemy od upustu krwi z następczem zastrzyknięciem roztworu soli kuchennej.

U chronicznych nefrytyków spostrzegamy w miarę pogarszania się lub polepszenia objawów przewlekłej mocznicy zwiększanie się lub zmniejszanie odruchów skórnych i ścięgnowych. Przy grożącej mocznicy już przed wystąpieniem zaburzeń świadomości i przed wystąpieniem wzmożenia odruchów ścięgnowych występuje wyraźnie objaw Babińskiego, co ma wielkie znaczenie praktyczne ze względu na leczenie zbliżającej się mocznicy.

N-r 45. PROF. ANTON und PROF. V. BRAMAN. Weitere Mitteilungen ueber Gehirndruckentlastung mittelst Balkenstiches.

Autorzy krytycznie rozejrzawszy się w dostępnej literaturze,

dochodzą do wniosku, że dekompresyjna trepanacja często nie daje żadnego dodatniego wyniku, przytem przycięcie opony twardej przedstawia pewne niebezpieczeństwo i trepanacja nie usuwa przyczyny zwiększonego ucisku mózgu. Następnie autorzy opicują technikę przekłucia corporis callosi. W ostatnich czasach operację tę dokonywują bez uśpienia, znieczulając za pomocą adrenaliny i nowocainy. Wreszcie przytaczają wyniki 50 przypadków, w których robiono tę operację. Wskutek operacji nie stracono ani jednego chorego. Reasumując wszystkie dobre strony tej operacji, dochodzą do następujących wniosków: 1) przekłucie corporis callosi jest to łatwy zabieg operacyjny, dzięki któremu następuje zmniejszenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, przyczem kora mózgowa i inne drogi przewodnictwa zostają nieuszkodzone; 2) dzięki tej operacji następuje komunikacja między jamą komory trzeciej i przestrzenią podoponową, przynajmniej w cią u kilku miesięcy; 3) płyn mózgowy ma większą przestrzeń do wchłaniania się; połączenie komór następuje na drodze aseptycznej bez pomocy obcych ciał; 4) za pomocą sondy możemy zbadać trzecią komorę mózgu; 5) w razie podejrzenia na nowotwór lub torbiel w 4-ej komorze operacja powyższa wskazaną jest dla osiągnięcia czasowego zmniejszenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i zachowania siły wzroku, należy jednak szybko przystąpić do otwarcia móżdżku i czwartej komory; 6) przez otwarcie komór za pomocą przekłucia corporis callosi mamy możność, idąc za radą Horsley'a, dokładnie przepłukać ośrodkowy układ nerwowy, przy syfilisie.

K. Stróżewski.

BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT 1911.

N-r 37. W. LINN. Förstersche Operation wegen gastrischer Krisen bei Tabes.

Förster zaproponował dokonywanie wycięcia tylnych korzeni grzbietowych dla złagodzenia, ewentualnie usunięcia, bólów napadowych żołądka (crises gastriques), występujących w wiądzie rdzenia. Zabieg ten zaczęto stosować dosyć często w przypadkach odpowiednich. Na 28 przypadków, omawianych przez Förstera, — 3 chorych zmarło zaraz po operacji (meningitis, — collaps), u 2-ch nie otrzymano żadnego polepszenia, u pozostałych 23 chorych po operacji bóle natychmiast ustąpiły, jednak u wszystkich prawie wróciły po paru miesiącach, w jednym przypadku — po $1^1/_3$ roku. Nawroty były znacznie łagodniejsze, niż bóle pierwotne. Autor opisuje swój przypadek, w którym, w kilka miesięcy po dokonaniu operacji Förstera, nastąpił nawrót bólów. Autor zwraca uwagę, że wycięcie od 6 — 9

tylnych korzeni grzbietowych czasem nie bywa wystarczające, ponieważ włókna czuciowe żołądka często przebiegają także w korzeniach wyżej i niżej położonych, wobec tego czasem jest wskazane wycięcie korzeni od 5 do 12-go. Autor zwraca uwagę, że przy prawdziwych crises gastriques zawsze ma miejsce przeczulica w obrębie epigastrium i wzmożony górny odruch brzuszny.

N-r 38. GRAEFFNER. Das Verhalten des Kehlkopfes bei der Paralysis agitans nebst einigen allgemeineren Bemerkungen über die Krankheit.

Autor przeprowadzał szczegółowe badanie nad 80 chorymi, dotkniętymi chorobą Parkinsona. Z tych 80 chorych 56 było płci męzkiej.

Przy badaniu laryngoskopowem stwierdzono drżenie strun głosowych w 26,25% o tym samym tempie, co i drżenie ogólne; w 33.75% — tempo było inne, niż drżenie ogólne, i w 40% przypadków wcale nie było drżenia prawdziwego strun głosowych. O ile drżenie strun głosowych było nie jednakowe, to zwykle silniej występowało po tej stronie, po której było silniejsze drżenie ciała.

Pośród 40 przypadków dotyczących drżenia, występującego w rozmaitych innych cierpieniach, w 29 przypadkach wcale nie stwierdzono drżenia strun głosowych, a tylko w 5 przypadkach było ono zbliżone do drżenia, występującego w chorobie Parkinsona; w pozostałych przypadkach drżenie było zupełnie odmiennego rodzaju.

Badając u 39 chorych na drżączkę Parkinsona odruch z tylnej ściany gardzieli autor stwierdził brak jego u 20 chorych; osłabienie u 9-u, normalny u 5-iu. Z 30 chorych, na inne choroby, u których badano dla porównania ten odruch, nie było go w 9 przyp., w 5 — był osłabiony i w 16 przypadkach normalny. Na 23 chorych na drżączkę u 20 były rozmaite zmiany w odruchu ze ścięgna Achillesa: w 7 przypadkach wcale jego nie było, w innych — nie było po stronie jednej, było osłabienie jedno lub obustronne i t. d. Co do wieku chorych, dotkniętych chorobą Parkinsona, to z 80-ch — 61 było w wieku pomiędzy 60—79 lat, 10—ponad 80 lat i 9—w wieku 40—59 l. Zwracając się do anatomji patologicznej tego cierpienia, przytacza autor badania Lewy'ego, który znalazł w przypadkach, w których drżeniu ulegały także krtań lub struny głosowe, jakieś niespostrzegane dotąd nagromadzenia ziarenkowate w jądrze grzbietowem nerwu błędnego; nagromadzenia te wybitnie czerwono barwiły się przy zastosowaniu metody Mann'a.

W innych jądrach rdzenia przedłużonego i rdzenia kręgowego nagromadzeń takich Lewy nie spostrzegał. Jednak w jed-

nym przypadku choroby Parkinsona z drżeniem strun głosowych nie było tych nagromadzeń w jądrze omawianem.

N-r 41. H. KÖNIG. Klinische Versuche mit Adalin als Sedativum und Hypnoticum.

Środek ten był wypróbowany przez autora na klinice prof. Siemerlinga w Kiel. Stosowano go w 91 przypadkach jako sedativum (0,5 — 1,0 gr. 3 — 4 razy dziennie) i jako hypnoticum (1,0—1,5 gr.). Jako środek uspakajający adalina bardzo dobrze działa w przypadkach depresji (melancholia, hysteria, natręctwa i in.); w przypadkach podniecenia, niepokoju (mania, hysteria i in.) nie działa prawie wcale.

Adalina, podana jako środek nasenny, sprowadza sen w $\frac{1}{2}$— 1 godz. po zażyciu; sen trwa 6—8 godzin, czasem z przerwami, w zależności od stopnia bezsenności chorego i od wysokości dawki. Nigdy nie spostrzegano żadnego działania ubocznego; w przypadkach nawet daleko posuniętych wad serca i tętniaka aorty nie było żadnych powikłań.

N-r 43. M. DOMINICI. Experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration der peripheren Nerven.

Autor badania swe przeprowadzał nad młodymi psami i królikami, wycinając kawałki nerwów obwodowych do 2 — 6 cm. długości i następnie badając za pomocą metod rozmaitych procesy regenera yjne w odcinkach pozostałych. Odcinek obwodowy był wszywany pomiędzy skórę i mięśnie.

Na podstawie ty h doświadczeń autor przychodzi do następujących wniosków: 1) przy przecięciu nerwu obwodowego giną elementy, tworzące odcinek obwodowy, prócz osłonki Schwanna i jej jąder, które pozostają bez zmiany; 2) w kierunku nerwu regenerującego zwiększa się ilość jąder otoczki Schwanna; 3) regeneracja włókien nerwowych nie występuje we włóknach, oddzielonych od ośrodka, lecz tylko w odcinkach, stojących w łączności z ośrodkowym układem nerwowym; 4) odcinki nerwu, nawet jeśli pomiędzy niemi znajduje się dosyć znaczna przestrzeń tkanek (do 6 cm.), zrastają się ze sobą znów w jedne włókno nerwowe (Ribbert przypuszcza, że zrastanie 2-ch odcinków nerwów jest możliwe tylko w tym przypadku, jeśli pomiędzy tymi odcinkami odległość jest bardzo niewielka; 5) procesy regeneracyjne w odcinku ośrodkowym nerwu występują najwcześniej w 30 dni po przecięciu.

W. Grzywo-Dąbrowski.

ŻURNAŁ NEWROP. I PSYCH. 1911. Zes. 1.

BIELAJEW. O głobulinowoj reakcji Nonne-Apelt'a.

Odczyn Nonne-Apelt'a zasadza się na nasyceniu do połowy płynu mózgordzeniowego siarczanem ammonu; jeżeli po upływie 3 minut występuje zmętnienie płynu, to mamy wynik dodatni, jeżeli zaś płyn zostaje przezroczystym, to wynik odczynu należy uważać za ujemny. Nonne i Apelt uważają opisaną reakcję za bardzo ważną i stawiają ją na równi z lymfocytozą i reakcją Wassermana.

Autor daje w swej pracy pewne praktyczne wskazówki co do wykonania reakcji. Autor wykonał ją u dwudziestu różnych chorych. Reakcja Nonne-Apelt'a występuje stale w bezwładzie postępującym, kiłe mózgu i wiądzie. Oceniając wynik reakcji, trzeba zawsze zwracać uwagę na szybkość i na wyrazistość, z jaką występuje.

ZAMKOW. R woprosu o myszecznych oszczuszczeniach.

Pod mianem czucia mięśniowego autor opisuje to uczucie, które się odczuwa, gdy się mięsień kurczy. Czucie to bada za pomocą prądu faradycznego. W spostrzeganym przez siebie przypadku choroby Friedreicha „czucie mięśniowe" było zniesione. Być może, że brakiem odczuwania skurczów mięśni da się objaśnić bezład w chorobie Friedreicha.

DZIERŻYŃSKIJ. Korzewnikowskaja epilepsja. Epilepsia corticalis s. partialis continua.

Autor zebrał 20 przypadków (18 z piśmiennictwa, 2 swoje). Podaje następujący obraz kliniczny: najczęściej choroba zaczyna się nagle bólem głowy, wymiotami, gorączką, zamroczeniem przytomności i bredzeniem, po ustąpieniu objawów burzliwych zwykle daje się spostrzegać stopniowe wzmaganie się objawów. Czasami choroba od samego początku przebiega przewlekle. Wogóle trwa długo, są opisane przypadki po 8 i więcej lat. Nigdy nie spostrzegano objawów wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. W sferze ruchowej spostrzegano niedowłady kończyn, dolnej gałązki nerwu twarzowego i nerwu podjęzykowego; niekiedy występują zaniki dotkniętych bezwładem mięśni. Objawy zależne od podrażnienia cechują się kurczami klonicznymi: drgawki te istnieją stale w pewnej grupie mięśni, przy ruchach czynnych wzmagają się, chwilowo — na czas jakiś — mogą się zmniejszać, a nawet zupełnie znikać. Czucie podmiotowo bywa zachowane, tylko istnieją podmiotowe skargi. W kończynach, gdzie są drgawki, odruchy głębokie bywają wzmożone, były spostrzegane przykurczenia. Do obrazu klinicznego należą napady padaczkowe typu korowego.

Niekiedy były zaburzenia psychiczne.

Anatomo-patologicznem podłożem cierpienia jest przewlekłe zapalenie mózgu, lub mózgu i opon. Leczenie operacyjne jest przeciwwskazane o ile proces zajmuje dużą przestrzeń kory mózgowej.

Z. Messing.

OBOZR. PSYCH., NEWROŁ. I EKSP. PSICHOŁ. 1911.

N-r 3. BARANOW. Nabliudienia nad opisannym Bechterowym simptomom.

Odruch opisany przez Bechterewa zasadza się na tem, że jeżeli silnie zegniemy palce i stopę, to odruchowo następuje ruch wsteczny (flexio dorsalis) palców i stopy, a nawet niekiedy zginanie nogi w stawach biodrowym i kolanowym. Autorka badała odruch opisany u 43 chorych z kurczowym bezwładem dolnych kończyn i obserwowała go w 69,77%; rzadziej występował on niż objaw stopowy i częściej niż odruch zginania palców, opisany Bechterewem.

N-r 4. TYTYSZKIN. Tuberkulioznoje istoszczenie nerwnoj sistemy.

Wszystkich chorych można podzielić na dwie grupy: na chorych ze zwolnioną i na chorych z przyspieszoną przemianą materji (diathèse consomptive franc. autorów). Do tej ostatniej kategorji należą chorzy, dotknięci gruźlicą. Gruźlica wywiera ogromny wpływ na układ nerwowy, niszczy regulujący wpływ układu nerwowego na czynności organizmu, wywołuje neurastenję, histerję, stwarza odpowiednie podłoże dla alkoholizmu, morfinizmu, dla zakażeń, i t. p. Autor podaje kilka przykładów wpływu gruźlicy na dziedziczność nerwową.

Jedyną radą dla uzdrowotnienia ludności jest zakładanie sanatorjów dla nerwowych ze skrytą gruźlicą i izolowanie zaraźliwych suchotników w zamkniętych zakładach leczniczych.

PŁATANOW. Opyt eksperimentalno-psychołogiczeskawo izsliedowania sposobnosti sosredotoczenia w starczeskom wozrastie.

Autor badał t. zw. „czynną uwagę“ starców: w tablicach— Vaschida-Anfimowa badany musiał wykreślać lub podkreślać wskazaną literę. Autor przychodzi do następujących wniosków: 1) w jednostce czasu starcy są w stanie przeczytać o 31% mniej liter, niż ludzie wieku dojrzałego, 2) praca ich jest jakościowo o 50% gorszą i wprawa nie odgrywa tutaj żadnej roli.

Z. Messing.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

TOWARZ. LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

POSIEDZENIA NEUROLOGICZNO-PSYCHJATRYCZNE.

POSIEDZENIE D. 20 MAJA 1911 r.

1. Dyskusja nad pokazem Jaroszyńskiego: przypadek aleksji.
2. Jaroszyński. Przypadek kurczu połowiczego twarzy.
3. Sterling. Pokaz niezwykłego przypadku padaczki.
4. Sterling. Przypadek dystrophiae adiposo-genitalis (typu eunuchoides).
5. Bychowski. Pokaz dwóch przypadków z objawami nowotworu mózgu.
6. Szpanbok. Z metodyki psycholeczniczej (przedstawienie przyrządu „Universal“ własnego pomysłu).

I. Dyskusja nad pokazem Jaroszyńskiego (przypadek aleksji).

Jaroszyński przedstawia po raz drugi chorego, przypominając, że głównym objawem na razie była zupełna niemożność czytania przy zachowaniu zdolności pisania, tak że chory wówczas nie był w stanie przeczytać tego, co sam przed chwilą napisał. Objaw ten jest charakterystyczny dla aleksji podkorowej. Prócz tego chory nie mógł — i obecnie nie może — nazywać przedmiotów widzianych, choć poznaje je i zgadza się na ich nazwę, gdy ją wymówić (afazja optyczna). Dwa te objawy są pokrewne sobie, gdyż aleksja jest wyrazem afazji optycznej (Freund'a) na dwuwymiarowe przedmioty (litery).

Jaroszyński zastanawia się bliżej nad teorją Marie'go, dotyczącą nauki o afazji wogóle, ilustrując ją na schematach. Afazja jest tylko jedna—mianowicie afazja właściwa, polegająca na złem rozumieniu mówionego, czyli jest zaburzeniem intelektu, specjalnie dotyczącem mowy (niemożność porównywania, kombinowania, znajdowania różnic i podobieństw w tej dziedzinie), jakkolwiek nie równoznacznem z otępieniem. Afa-

zja ta odpowiada dotychczasowemu pojęciu afazji Wernicke'go i lokalizuje się w zwojach skroniowych. Poza tem w dziedzinie zaburzeń mowy należy odróżnić t. zw. „anartrję", polegającą na zaburzeniu artykulacji, utrudnieniu wymawiania, rodzaju inkoordynacji ruchowej narządów mowy, jakkolwiek nie pochodzi ona od porażenia obwodowych narządów. Mówca przedstawia chorego, jako przykład anartrji — z jego mówienia widać, że nie zapomniał on obrazów ruchowych mowy (jak to obecnie się tłomaczy t. zw. afazję ruchową), ale wprost z trudnością artykułuje, mówi niewyraźnie, np. ssieć—zamiast sześć i t. d. Umiejscowienie dla anartrji jest według Marie w nucleus lenticularis. Tak więc przy wynaczynieniu w tych gałązkach a. fossae Sylvii, które dają ukrwienie nucl. lenticularis (i zwykle wówczas zajęta jest capsula interna, tak że anartrji towarzyszy zazwyczaj połowicze porażenie prawostronne b. wybitne), — następuje anartrja. Gdy zaś zajęte są gałązki a. f. Sylvii, idące do zwojów skroniowych, następują zaburzenia intelektualne mowy, czyli afazja właściwa (Wernicke'go), niesłusznie dziś nazywana afazją czuciową, gdyż nie chodzi tu o zmianę w narządach sensorycznych obwodowych. Gdy zaś są zajęte oba pomienione obręby a. fossae Sylvii — wówczas powstaje afazja ruchowa (Broca), która zatem jest postacią mieszaną, mianowicie składa się ona z anartrji i afazji Wernicke'go.

Co się tyczy aleksji, to powstaje ona wówczas, gdy wynaczynienia następują nie w obrębie tętnicy Sylwiusza, a w obrębie art. cerebri posterioris, która daje ukrwienie dla zrazów potylicowych. Zajęcie ich daje również objawy afazji optycznej Freund'a, które są u przedstawionego chorego, tak że takie umiejscowienie ogniska w danym przypadku wydaje się najbardziej usprawiedliwionem.

(Streścił mówca).

S t e r l i n g zaznacza, iż przypadki aleksji w połączeniu z afazją czuciową i ruchową nie należą do rzadkości, tylko przypadki t. zw. izolowanej aleksji zasługują na baczniejszą uwagę i wyczekują wyjaśnienia teoretycznego, gdyż pierwsze tłomaczą się dostatecznie na zasadzie dotychczasowych schematów. Demonstracja potrącała o rozmaite wzajem wyłączające się schematy, nie poruszyła żadnej z niezbędnych p s y c h o l o g i c z n y c h t e o r j i aleksji i nie wyjaśniła dla czego zjawisko to, które, jak to dzisiaj jest ogólnie przyjęte (Monakow, Bruns-Stoelting, Freund, Schuster), jest tylko wyrazem cząstkowym t. zw. „ślepoty duchowej" („Seelenblindheit"), ogranicza się wyłącznie do symbolów wyrazów. Wyprowadzanie w przypadku niniejszym aleksji z t. zw. a f a z j i o p t y c z n e j nie ma podstaw dostatecznych; fakt, że chory dla niektórych pokazanych przedmiotów nie znajduje nazwy, nie dowodzi bynajmniej afazji optycznej, bowiem afazję optyczną Freund'a rozpoznawać mamy prawo tylko wtedy, kiedy chory, nie mogąc odnaleźć nazwy przedmiotu przy postrzeganiu drogą optyczną, z łatwością odnajduje tę nazwę przy postrzeganiu tegoż przedmiotu drogą jakiegokolwiek innego zmysłu.

B o r n s t e i n, również jak i Sterling, sądzi, że nie można mówić tu

o afazji optycznej, mającej cechy zupełnie określone. W danym przypadku należy przyjąć istnienie afazji amnestycznej, jako dodatku zwykłego zresztą w afazji czuciowej. Istnienie aleksji jest niewątpliwe, ale również jako dodatek do afazji czuciowej, co nie jest wcale rzadkością. Interesujące są jedynie przypadki izolowanej aleksji, nieliczne zresztą, dla których zazwyczaj znajdywano ogniska w lewym dolnym płacie ciemieniowym (w gyrus angularis). Odnośny przypadek sekcyjny przedstawił nam w r. ub. kol. Kopczyński. Co dotyczy przypadku afazji, który kol. J. uważa za potwierdzenie teorji Mariego, to B. jest zdania odmiennego; jest to nic więcej, jak poprawiająca się niemota ruchowa, która robić może wrażenie dysartrji; dawniej chory ten nie miał obrazów ruchowych słowa, dzisiaj znajduje się na drodze do wyzdrowienia.

Higier podkreśla, że wbrew twierdzeniu jednego z przedmówców aleksja dominuje w obrazie chorobowym.

Inna jest rzecz, czy się daje zaliczyć tę odmianę jej do czystych aleksji w rodzaju tych, jakie klasycznie opisywali w swoim czasie Déjérine, Bruns, albo Redlich, umiejscawiający ją w gyrus angularis.

Przy tej postaci, prawie stale połączonej z niedowidzeniem połowiczem, spostrzega się tu i owdzie afazję optyczną, która według Freund'a stanowi agnozję, cechującą się tem, że przedmiot, którego chory nazwać nie może, patrząc nań, nazywa dokładnie, gdy go się dotknie, powącha i t. p. Tej czystej afazji optycznej kol. J. nie zademonstrował. Nie należy wogóle w aleksji utożsamiać rozumienie liter (alexia litteralis) z czytaniem wyrazów (alexia verbalis), gdyż są to sprawy zupełnie niewspółmierne. W jednym przypadku zniesiona jest zdolność pojmowania, w drugim zdolność czytania, a w trzecim obie zdolności. Niepoznawanie liter jest czasem pozorne, gdyż taki alektyk identyfikuje je, stale np. układając w porządku kartki z literami odwrócone lub bocznie ułożone. Higier spotykał alektyka, który zwykłym drukiem inaczej jak kursywem czytał, który wyraz z poziomem ułozeniem liter odcyfrował znośnie, podczas gdy tegoż wyrazu z pionowym rozkładem liter absolutnie nie poznawał. Tenże alektyk chemik często liter i zwykłych liczb w pierwszym okresie choroby nie poznawał, podczas gdy symbole z tychże liter i cyfr złożone, a bardziej w umyśle jego skojarzone, dobrze odczytywał (np. CO_2, H_2O, π, 1000). Poznanie tekstu i wymawianie (ciche i głośne odcyfrowanie tekstu) są czasem upośledzone wskutek afazji i parafazji, naśladującej aleksję. Najstosowniej badać tych chorych, każąc im pokazywać wymienione i wymieniać pokazywane przedmioty. O wiele łatwiej odróżnić aleksję od zaburzeń apraktycznych w mowie czytanej, blizko z nią pod względem semiotycznym spokrewnionych.

Męczkowski sądzi, iż pierwszy przypadek, podany jako aleksja, przy badaniu w czasie parotygodniowego pobytu w szpitalu przedstawiał wszelkie cechy zaburzeń, które powszechnie noszą nazwę afazji optycznej, a mianowicie aleksji (subcorticale Wortblindheit) wraz z objawami, wyróżnionymi przez Freund'a pod nazwą również afazji optycznej.

Drugi przypadek, przedstawiający ten rodzaj zaburzeń mowy, który

powszechnie zaliczają do afazji ruchowej, a który kol. Jaroszyńskiemu dał powód do wzmianki o teorji Marie'go i o anartrji, wywołał zdaniem M. niezupełnie właściwą dyskusję. Czas już stwierdzić, że cała nauka o afazji w obecnym jej stanie przedstawia tyle wątpliwych i sprzecznych punktów, iż w przyszłości ostać się nie może. Sprawa ta wymaga rewizji i rewizja ta już się odbywa. Kol. Jaroszyński zupełnie słusznie zaznaczył' że w pierwszej linji w podstawach będzie zawahaną afazja ruchowa. A tam, gdzie odbywa się taka rewizja, gdzie musi się dokonać krytyczne przewartościowanie znanych faktów i spostrzeżeń, tam niewłaściwem jest opieranie argumentacji na niewzruszalności jakoby dotychczasowych pojęć i poglądów.

Koelichen zaznacza, że zaburzenia mowy spostrzegane u pierwszego chorego są zjawiskiem zwykłem w okresie poprawy u chorych na niemotę ruchową, która nigdy nie ustępuje odrazu. Chory, który po ustąpieniu niemoty ruchowej zaczyna mówić, zwykle mówi niewyraźnie i z trudnością wymawia wyrazy stopniowo odzyskując sprawność wymowy. Co do drugiego chorego, to nie może być kwestji, że spostrzegane u niego zaburzenie należy do kategorji afazji amnestycznej, nie zaś afazji wzrokowej. Jedynem kryterjum dla odróżnienia tych dwóch rodzajów zaburzeń bywa właśnie ta okoliczność, że chory z afazją amnestyczną nie umie odnaleźć nazwy przedmiotu bez względu na to za pośrednictwem jakiego zmysłu wyobrażenie tego przedmiotu dochodzi do jego świadomości, chory zaś z afazją wzrokową nie odnajduje nazwy przedmiotu jedynie wtedy, gdy go postrzega za pośrednictwem wzroku, przy użyciu zaś innych zmysłów z łatwością odnajduje nazwę przedmiotu.

Jaroszyński odpowiada, że nie jest tego zdania, abyśmy mieli w danym przypadku z objawami amnezji werbalnej, gdyż w tym ostatnim wypadku chodzi o niemożność przypomnienia sobie pewnych nazw, faktów, szukanych w pamięci (np. niemożność przypomnienia sobie, na jakiej ulicy się mieszka), podczas gdy u przedstawionego chorego chodzi o niemożność przypomnienia sobie nazwy widzianego przedmiotu. To, że chory z afazją optyczną Freund'a przypomina sobie zwykle nazwę przedmiotu, gdy wprowadzi w grę inny zmysł, np. gdy dotyka się go ręką, — nie jest wcale obowiązkowem. Aleksja jest poddziałem afazji optycznej na dwuwymiarowe przedmioty (t. j. litery), gdyż alektyk b. często (i demonstrowany chory również) wie, co za literę ma przed sobą, t. j. poznaje ją (nie jest „Seelenblind") ale nie może jej nazwać i dla tego nie może czytać. Tak np. chory z pośród kilku liter oddzielnie na kartkach wydrukowanych wybiera żądaną (badania Schustra w jego przypadkach aleksji, szczegółowo opisanych), tak jak afatyk optyczny wybiera z przedmiotów, których nie może nazwać, przedmiot żądany. Więc jeśli aleksja jest specjalną postacią afazji optycznej, to w tym razie sprawdzanie za pomocą innego zmysłu, np. dotyku, jest niemożliwem.

II. JAROSZYŃSKI przedstawił przypadek połowiczego kurczu twarzy.

Chora, lat 78, cierpi na osłabienie wzroku od kilku lat, prócz tego ma katar łącznicy prawej od roku. Od pół roku nic nie widzi na oko prawe, na lewe słabo. Drgania w twarzy z prawej strony zaczęły się rok temu, niezadługo po katarze łącznicy. Od kilku tygodni cieknie ropa z obu uszu, ma gorączkę, gorzej słyszy, od kilku dni jednak te objawy znikły i obecnie słyszy lepiej.

Bad. przedm. Narządy wewnętrzne poza objawami miażdżycy tętnic bez zmian. Ślady ropnego zapalenia w obu uszach. Ślepota na oku prawem, niedowidzenie na oku lewem (katarakta starcza). Conjunctivitis catarrhalis chronica dextra.

Układ nerwowy. Jedyny objaw patologiczny — drgania twarzy o charakterze połowiczym wyłącznie w obrębie n. twarzowego prawego (mięśnie twarzy i mięsień szeroki szyi); drgania są niezależne od woli t. j. chora nie może ich ani wywołać sama, ani zatrzymać; trwają i we śnie. Charakter kurczów: są one drobne, włókienkowe (cotractions fasciculaires) rzadko pojedyńcze, zwykle szybko następujące jedne po drugich, łącząc się w rodzaj napadu (crise convulsive), podczas którego kurcze są na razie kloniczne, potem toniczne (contracture frémissante). Kurcze te występują samorzutnie, jednak przy pewnych ruchach dowolnych kurcze te wzmagają się—np. przy otwieraniu ust, mówieniu, pokazywaniu języka, zamykaniu oczu. Kurczy się nie cała dziedzina n. twarzowego, ale głównie pewne jego części—mięśnie: orbicularis oculi et oris, frontalis, nasalis, zygomaticus, triangularis, platysma myoides. Kurcze mają charakter „deformujący” (spostrzeżenie Babińskiego), mianowicie wskutek nich tworzy się skrzywienie nosa w stronę kurczu oraz maleńka jamka na podbródku (fossette). Kurcze mają również cechę synergji paradoksalnej (Babiński), mianowicie kurczy się np. m. szeroki szyi i jednocześnie kąt ust po tej samej stronie podnosi się do góry i w tył, albo np. kurczowi mięśnia orbicularis oculi (zamykanie oczu) towarzyszy podnoszenie się brwi (kurcz m. frontalis). Taki skombinowany kurcz mięśni nie może być wywołany przez akt woli, co dowodzi między innemi, że kurcz twarzowy jest wyrazem organicznego podrażnienia korzeni n. twarzowego.

Dla porównania Jar. przedstawia tik w twarzy, który nie posiada cech powyższych kurczu twarzowego. Mianowicie tik jest zwykle obustronny, można go wolą powstrzymać, we śnie ginie, niema tu „ataku kurczowego“, ale szereg oddzielnych błyskawicznych skrzywień całej twarzy, tik nie odpowiada dziedzinie jednego nerwu, a stanowi raczej kurcz grupy mięśni, zwykle działających przy akcie woli, tylko o charakterze opacznym (tik jest „karykaturą aktu dowolnego“, — zdanie Charcot'a). Nadto na powstawanie i znikanie tików mają wielkie znaczenie pewne sprawy psychiczne: niepokój jako stan wywołujący, odwrócenie uwagi, jako stan usuwający tiki.

Do kurczów mięśni pośrednich pomiędzy tikami i kurczami należy torticollis mental Brissaud (przypadek demonstrowany w sekcji w r. zeszł. wspólnie z d-rem Kopczyńskim) oraz blepharotonus (Meige), który polega na tem, że przy chodzeniu, przy patrzeniu do góry i t. d. powieki powoli

zbliżają się, szpara oczna powoli się zwęża. Cierpienia te są pochodzenia jednocześnie psychicznego, jak tiki, oraz organicznego, jak kurcze.

Pochodzenie kurczu jest zwykle charakteru organicznego, zjawia się zwykle jako następstwo porażenia (spasme postparalytique), zwłaszcza po nadmiernej elektryzacji, albo jako skutek podrażnienia łuku odruchowego od strony n. trójdzielnego (teorja Brissaud), czemu odpowiada dawne pojęcie „tic douloureux“, jakkolwiek chodzi tu w tym razie nie o tik, ale o kurcz, powstający po neuralgjach twarzowych, nieżycie łącznicy i t. p.

Kurcz twarzowy prawdopodobnie nie zależy od podrażnienia kory mózgowej w obrębie ośrodków ruchowych dla m. facialis, gdyż w napadach padaczki Jackson'a, umiejscowionej tylko na twarzy, nie bywa kurczów o cechach powyżej opisanych (fossette, skrzywienie nosa, kurcze deformujące, synergia paradoksalna). Raczej można przypuścić, że chodzi tu o podraźnienie jądra n. twarzowego w rdzeniu przedłużonym, względnie korzonków z jądra wychodzących. W danym przypadku zapewne pochodzenie jest odruchowe, w myśl teorji Brissaud, gdyż u chorej kurcz wystąpił niezadługo po powstaniu nieżytu łącznicy oka prawego.

(Streścił mówca).

W dyskusji S t e r l i n g zaznacza: wbrew twierdzeniu francuskich badaczy, jakoby każdy połowiczy kurcz twarzy był pochodzenia organicznego, istnieją przypadki, w których najbardziej skrupulatne badanie nie jest w możności wykryć organicznego podłoża sprawy. I w niniejszym również przypadku przebyte zapalenie łącznicy nie wydaje się przyczyną wystarczającą, ażeby można było od niej uzależniać kurcz twarzy.

B o r n s t e i n zwraca uwagę na demonstrowany niedawno w paryskiem towarzystwie neurologicznem przypadek obustronnego kurczu twarzowego (bispasme facial). Jednostronność tego objawu nie może już wobec tego służyć jako cecha charakterystyczna lub różniczkowo-rozpoznawcza.

K o p c z y ń s k i St. porusza sprawę związku nieumiejętnie stosowanej elektryzacji (zbyt silna galwanizacja, faradyzacja) ze skurczem twarzowym poporażeniowym. Zaznacza on jednak, że niekiedy istnieje dziwne usposobienie do tych kurczów, kiedy po (lege artis) łagodnie stosowanej galwanizacji występuje t. zw. hemispasmus postparalyticus.

M ę c z k o w s k i w odpowiedzi kol. Kopczyńskiemu zaznacza, że przy stosowaniu niewłaściwem prądu w porażeniu n. twarzowego, rzecz prosta, może powstawać kurcz. Lecz są przypadki, w których pomimo b. oględnego stosowania prądu lub w których prąd nigdy stosowany nie był, a jednak wtórny kurcz występuje. Muszą tu wobec tego działać i inne czynniki i pewne neuropatyczne usposobienie.

E n d e l m a n zaznacza, że trudno dopatrywać się przyczyny powstawania hemispasmus facialis u chorej w cierpieniu spojówki oba, jakie poprzedziło zjawienie kurczu twarzowego, gdyż wobec częstości najrozmaitszych schorzeń spojówki podobne kurcze twarzowe widywalibyśmy daleko częściej. Powszednim jest objawem t. z. blepharospasmus, wystę-

pujący zwłaszcza u dzieci w przebiegu powierzchownych owrzodzeń rogówki. Lecz objaw ten nie przypomina w najmniejszym stopniu hemispasmus facialis już przez to samo, że jest on charakteru tonicznego, a nie klonicznego. — E. niedawno spostrzegał przypadek hemispasmus facialis, w którym ani wywiady ani dokładniejsze badanie oczu nie wykazało w narządzie wzrokowym najdrobniejszego odchylenia od stanu prawidłowego.

Higier nie sądzi, ażeby spasmus facialis w danym przypadku mógł powstać drogą odruchową wskutek nieżytu łącznicy oka, jak to kol. J. przypuszcza. Gdyby drogą podrażnienia ruchowego lub czuciowego odcinka łuku odruchowego mogły powstawać te sprawy, to należałyby one do nader częstych chorób codziennych. Należy też przypuszczać, że zupełne wyleczenie nieżytu łącznicy nie usunie choroby nerwowej, a nawet nie powstrzyma jej postępu, jak to bywa np. przy zwykłym kurczu powieki, powstałym na tle ostrej sprawy zapalnej oka. Przyznać należy, że etjologji nie znamy, zbyt też ciężkie jest rokowanie w przypadkach hemispasmus, tików, torticollis i t. p.

III. STERLING przedstawił: a) przypadek padaczki porażeniowej.

Chory, 17-letni terminator, miewa od 6 lat napady drgawek z zupełną utratą przytomności. Napady te początkowo występowały mniej więcej 2 razy na tydzień, po kilku miesiącach stały się nieco rzadsze — dwa razy na miesiąc lub raz na trzy tygodnie — i w takich odstępach występowały przeszło 3 lata. 2 lata temu z porady lekarza chory zaczął brać brom, który wstrzymał napady — na przeciąg lat dwóch. Dopiero 3 tygodnie temu wystąpił znowu napad, który zupełnie podobny był do poprzedzających. Napad rozpoczyna się zawsze od uczucia zawrotu głowy; prócz istotnego, kiedy choremu zdaje się, że otaczające przedmioty kręcą się około niego, chory doznaje czasem uczucia, jak gdyby ziemia zapadała się pod nim, uczucia zamącenia w głowie, chód staje się utrudniony i podczas chodzenia zatacza się jak pijany. Temu uczuciu zawrotu głowy prócz złego samopoczucia fizycznego towarzyszy uczucie wybitnej psychicznej depresji, która występuje również i po napadzie. Bezpośrednio po uczuciu zawrotu głowy, które trwać może od kilku do kilkunastu minut, a czasem nawet dłużej, występuje objaw, na który chory sam zwraca uwagę, a mianowicie porażenie lewej kończyny górnej. Porażenie to występuje nie nagle, ale w przeciągu kilku lub kilkunastu minut rozwija się i wzmaga się powoli, obejmując przytem odrazu równomiernie wszystkie odcinki kończyny — po kilkunastu minutach osiąga swe maximum, nigdy nie staje się przytem absolutne, kończyna jednak zwisa wiotko i bezwładnie; czasami tylko zdarzają się napady, kiedy porażenie lewej kończyny górnej jest prawie zupełne. Zaznaczyć należy, że porażeniu lewej kończyny górnej nigdy nie towarzyszą jakiekolwiek objawy paretyczne ani w obrębie lewej kończyny dolnej ani w obrębie mięśni języka i twarzy. Również podkreślić trzeba, że nigdy porażeniu temu nie towarzyszą jakiekolwiek znieczulenia lub parestezje w obrębie lewej kończyny górnej i dolnej lub twarzy.

Porażenie lewej kończyny górnej może trwać od kilkunastu minut do godziny, najczęściej trwa około pół godziny—przy stanie przytomności chorego. Bezpośrednio bowiem po tem — a więc w kilkanaście minut, w pół godziny a najdalej w godzinę po wystąpieniu porażenia chory nagle traci przytomność, upada na ziemię — i występuje napad ogólnych drgawek z zupełną utratą przytomności, który trwa przeciętnie około 10 minut. Utrata przytomności bywa zupełna, w drgawkach biorą udział wszystkie kończyny, tułów i mięśnie. Piany na ustach nie bywa, języka nie przygryza, jak również nie przypomina sobie, ażeby kiedy podczas napadu oddał pod siebie kał lub mocz. Po napadzie zawsze śpi kamiennym snem co najmniej 6 godzin, poczem czuje się bardzo źle, ma dotkliwy ból w skroniach, przez kilka dni jest silnie przygnębiony i osłabiony, tak że, jak powiada, „ledwie powłóczy nogami". Nigdy nie miał napadu osłabienia kończyny bez następczych drgawek. Po za opisanym zawrotem głowy, któremu raz towarzyszyły wymioty — zazwyczaj odczuwa chory przed oczami migotanie różnobarwnych ogników — o całej skali tęczy; nigdy nie występowały objawy hemianopsji. Na kilka godzin przed napadem czuje się zupełnie dobrze — i na bóle głowy nie cierpi. Napady występują w najrozmaitszych porach dnia i wykazują absolutną niezależność od jakichkolwiek czynników zewnętrznych a specjalnie od wzruszeń. Często napady występują w nocy podczas snu; czasem, jak to miało miejsce ostatnim razem — zawrót głowy i porażenie lewej kończyny górnej wystąpiło późno wieczorem, poczem chory bezpośrednio położył się i zasnął — i dopiero w godzinę potem już podczas głębokiego snu wystąpił napad drgawek. Podkreślić należy fakt, na który zwraca uwagę sam chory, że gdy po napadzie drgawek i po śnie powraca do przytomności, lewa kończyna górna wykazuje już absolutnie normalną sprawność ruchową. Chory po za opisanymi napadami żadnych skarg nie wypowiada. Z wywiadów wynika, że w ostatnich czasach miewa od czasu do czasu typowe „absences". W dzieciństwie żadnych poważniejszych cierpień, specjalnie zapalenia mózgu — nie przechodził, nie był uderzony w głowę, nie był mańkutem, rozwijał się pod względem umysłowym i fizycznym normalnie, nie wykazywał żadnych cech t. zw. „charakteru epileptycznego" — tylko do 15-go roku życia cierpiał na enuresis nocturna. Samogwałt uprawiał od 8 do 10 roku, potem zaprzestał. Nie pił, nie palił. Z kobietami stosunków dotychczas nie miewał. Od czasu napadów nie zmienił się pod względem psychicznym, specjalnie pamięć nie uległa zmianie. Na migrenę nigdy nie cierpiał, również i w rodzinie chorego nie zdarzały się przypadki migreny, wogóle brak rodzinnego obarczenia neuropatycznego. Ojciec zmarł na „astmę sercową", matka żyje zdrowa, ma 6 braci i 2 siostry — wszyscy zdrowi, nikt drgawek nie miewał ani żadnych cierpień nerwowych nie przechodził.

Badanie przedmiotowe nie wykazuje zmian ani w narządach wewnętrznych ani w dziedzinie układu nerwowego. Budowa czaszki symetryczna, brak cech fizycznych zwyrodnienia.

Badanie psychiki — specjalnie kojarzeń — nie wykryło jakichkolwiek cech patologicznych.

Przypadek niniejszy stanowi niezmierną rzadkość kliniczną ze względu na porażenia w przebiegu padaczki, występujące przed napadem drgawek.

Objawy porażeniowe w przebiegu padaczki samoistnej występują zazwyczaj w 2 określonych typach: 1) bądź jako objawy przemijające wyczerpania się ośrodków po licznych i gwałtownych napadach, bądź 2) jako stałe objawy niedowładu połowiczego lub równoważnego mu wzmożenia odruchów ścięgnowych. Objawy porażeniowe w naszym przypadku nie odpowiadają żadnemu z tych warunków: nie są stałe, są bardzo wybitne i nigdy nie są skutkiem napadów drgawkowych lecz zawsze je poprzedzają — i co ciekawsze wyrównywają się po wyładowaniu ruchowem w postaci drgawek, Otóż porażenia w przebiegu padaczki niezależnie od napadu drgawek nie są objawem zupełnie nowym w patologji: opisywali je Binswanger, Löwenfeld, Féré a z naszych autorów Higier. Wszystkie jednakże opisane przypadki te cechuje fakt, że porażenia występują nie tylko bez zależności przyczynowej od napadów drgawkowych, ale i w sposób zupełnie izolowany, czyli ze stanowią one porażeniowy równoważnik napadu i one to właśnie składają się na rzadki typ kliniczny, określany nazwą padaczki porażeniowej (epilepsia paralytica). Natomiast w piśmiennictwie udało mi się odnaleźć tylko 2 przypadki Nothnagl'a, w których jak w moim wybitne porażenie (z hypotonją, jak to bywa zazwyczaj) było tylko przedstępną fazą, po której następuje utrata przytomności i napad drgawek ogólnych. Mieliśmy więc tutaj do czynienia z aurą porażeniową, która dotychczas nie została wyodrębniona. Dodać należy, że aurze porażeniowej w przedstawionym przypadku towarzyszyła aura labiryntowa w postaci zawrotu głowy oraz uczucia zapadania się, aura migrenowa w postaci różnobarwnych skotomatów (oraz raz wymiotów) i aura psychiczna w postaci wybitnej depresji, natomiast nigdy nie było ani śladu aury w postaci objawów czuciowych, które często towarzyszą padaczce porażeniowej.

Przypadek niniejszy po za wielką rzadkością kliniczną posiada również i pewne znaczenie teoretyczne — mianowicie w sprawie wyjaśnienia mechanizmu powstawania porażeń w przebiegu padaczki. Jak wiadomo, większość badaczy, do których przyłącza się i Redlich, uważa porażenia te za wyraz wyczerpywania się odpowiednich ośrodków korowych. Przypadki padaczki porażeniowej oraz występujące w przypadku niniejszym zjawisko aury porażeniowej wykazują, że teorja ta nie da rozciągnąć się na wszystkie przypadki. To też słusznie niektórzy autorzy, jak Binswanger, Löwenfeld i Higier uważają porażenia te za wyraz zahamowania korowego. Że tłomaczenie takie nie jest tylko gołosłowną hypotezą, tego dowodzą badania eksperymentalne Sherrington'a i Herling'a, którzy wykazali, że przy drażnieniu za pomocą prądu elektrycznego pewnych terytorjów korowych prócz kurczenia się niektórych grup mięśniowych — następuje zawsze spadek napięcia grup antagonistycznych. W stosunku do naszego przypadku ważny jest stwierdzony przez badaczy tych fakt, że im słabsze jest podrażnienie, tem prę-

dzej następuje wiotkie osłabienie pewnych grup mięśniowych, podczas gdy napięcie antagonistów staje się coraz słabsze, a czasem nawet zupełnie nie następuje. Tak więc, przy znacznem zmniejszeniu się siły podrażnienia może nastąpić okres, kiedy napięcie podrażnionego układu mięśniowego występuje znacznie mniej wyraźnie, aniżeli osłabienie i hypotonja antagonistycznych grup mięśniowych. To też Sherrington o czynności hamującej kory mózgowej („action inhibitrice de l'ecorce cerebrale") mówi jako o zjawisku realnem. Badania eksperymentalne Sherringtona i Heringa tłomaczą nam do pewnego stopnia nie tylko zjawiska padaczki porażeniowej i aury porażeniowej, ale i szczególne zjawisko, któremu analogicznego nie mogłem odnaleźć w literaturze a polegające na tem, że porażenie istniejące przed napadem znikało bezpośrednio po napadzie drgawek. Fakt analogiczny miałem sposobność raz już spostrzegać w przedstawionym w roku bieżącym przypadku poporodowego cierpienia mózgu, w którym zupełne porażenie kończyn lewych zaczęło poprawiać się bezpośrednio po ataku ogólnych drgawek. Co się tyczy obecnie przedstawionego przypadku, to zjawisko aury porażeniowej należy tłomaczyć sobie w ten sposób, że okres aury stanowi ten odpowiadający doświadczeniom Sherrington'a i Hering'a minimalny bodziec, kiedy następuje osłabienie i hypotonja pewnych grup przy minimalnym lub żadnym skurczu antagonistycznych grup mięśniowych. Wogóle zaś przyjąć należy, że podczas napadu epileptycznego wyzwala się nie tylko energja o charakterze dodatnim, wywołująca skurcz, podrażnienie i wzmożenie napięcia mięśniowego, ale i energja ujemna, hamująca owe zjawiska („t. zw. Hemmungsendladungen Binswanger'a). Tylko w ten sposób można objaśnić sobie ten fakt paradoksalny, że istniejące porażenie znika lub zmniejsza się po napadzie drgawek.

(Streścił mówca).

Higier wierzy najzupełniej w istnienie tego równoważnika padaczki, jaki przed kilkunastu laty opisał pod nazwą: epilepsia paralytica s. paralysis epileptoides, a którego analogję widzi w przypadku przedstawionym. Porażenie kończyny powstaje w tych razach nagle, bez lub z poprzedzającą aurą, bez lub z utratą przytomności. O ile, jak przypadku kol. S., przyłączają się absences lub napady typowej padaczki, to rozpoznanie jest absolutnie pewnem.

Co do patogenezy tych napadów, to odrzucić należy powszechnie przyjętą teorję wyczerpania Jackson'a, akceptowaną przez Charcot'a. Bardziej przekonywa teorja zahamowania, którą Higier zastosował do swoich i nielicznych przypadków epilepsiae paralyticae z piśmiennictwa, opierając się na pracach doświadczalnych Sherringtona i Heringa nad stosunkiem mięśni do ich antagonistów podczas silnych i słabych drażnień kory.

Tak zwana padaczka porażenna, czyli ruchowo-porażenny równoważnik padaczki, stanowi rzadką tego cierpienia odmianę, w której dzięki słabemu prawdopodobnie natężeniu bodźca skurcz podrażnionego układu

mięśniowego zaznacza się o wiele mniej wyraźnie, aniżeli osłabienie napięcia resp. zwiotczenie grupy, działającej antagonistycznie. Zresztą do przypuszczenia, iż pobudzające włókna (excitomotorische) jednej grupy mięśniowej w nader ścisłym znajdują się związku anatomo-fizjologicznym z hamującemi włóknami (inhibirende) swych antagonistów, upoważnia nas nie samo tylko doświadczenie na zwierzętach; czyni to poniekąd również i klinika, jak o tem nas pouczają nader w treść zasobne studja Mann'a nad istotą i powstawaniem przykurczeń przy bezwładach połowiczych i nad typem porażenia połowiczego oraz właściwościami ruchów biernych i czynnych przy porażeniach pochodzenia mózgowego.

Łapiński co do przypadku przedstawionego przez kol. S. przedewszystkiem zaznacza, że brak objawów ogniskowych nie wyłącza możliwości istnienia padaczki wtórnej. Na dowód przytacza przypadek padaczki rzekomo samoistnej bez jakichkolwiek objawów ogniskowych, w którym na sekcji wykryto torbielowate twory na powierzchni mózgu szczególnie z prawej strony. W końcu Ł. oświadcza, że, zdaniem przeważającej liczby autorów, padaczki bez podkładu anatomicznego niema. Nawet Binswanger, jeden z nielicznych zwolenników dopatrywania się w niektórych przypadkach padaczki—nerwicy czynnościowej, zaznacza, że i w tych przypadkach z czasem w mózgu rozwijają się zmiany anatomo-patologiczne na skutek powtarzających się zaburzeń odżywczych.

Bregman zaznacza, iż aura trwa zwykle kilka sekund, rzadko dłużej niż minutę; w danym przypadku porażenie trwa pół godziny, co dla aury jest za długo. Że porażenie nie jest podobne do porażeń ponapadowych, dowodzi nie tylko brak porażenia po napadach ale także udział porażonej kończyny w drganiach ogólnych. Z tych powodów Bregman sądzi, że przypadek nie jest jeszcze dość wyświetlony i wymaga dalszej obserwacji.

Flatau sądzi, iż teorja Sherringtona do objaśnienia tego przypadku nie wystarcza; mamy tu bowiem porażenie en bloc. Być może chodzi tu o miejscową anemję.

Goldflam twierdzi, iż skoro jest to przypadek tak rzadki, należałoby go obserwować dłużej i samemu widzieć owe porażenia przednapadowe a nie polegać na opowiadaniu chorego. Należałoby wówczas zbadać stan czucia i odruchów, i to być może przyczyniłoby się do wyświetlenia sprawy.

Sterling w odpowiedzi zaznacza, iż każdy przypadek padaczki jest najprawdopodobniej pochodzenia organicznego, ale brak jakichkolwiek objawów ogniskowych w okresach międzynapadowych nakazuje nam wobec dzisiejszego stanu wiedzy przypadek ten bezwzględnie zaliczyć do padaczki samoistnej a nie symptomatycznej. Jakkolwiek mamy tu do czynienia z aurą względnie długą, jednakże zjawisko to nie jest odosobnione, spotykamy bowiem jeszcze dłuższe aury w przypadkach t. zw. epilepsiae procursivae. Wywiady w przypadku niniejszym wobec braku jakiejkolwiek suggestji i wobec krytycyzmu chorego zasługują na zupełne zaufanie.

III) STERLING przedstawił: a) przypadek dystrophiae adiposo-genitalis (typus eunuchoides).

Chora zwróciła się o poradę lekarską z powodu bólów w krzyżu oraz w obu kończynach dolnych, które wystąpiły podobno 1½ roku temu po urazie. Bóle w kończynach stanowią jedyną skargę chorej, na cały szereg objawów natury dystroficznej nie zwróciła wcale uwagi. Chora była czwartem dzieckiem z rzędu, urodziła się do czasu. Menses wystąpiły dopiero w 17-ym roku życia, straciła je, mając lat 48. Zamąż wyszła, mając lat 18, miała 4 dzieci, porody były łatwe. Podobno podczas coitus nie miała uczucia libido. Onanismus negatur. Była zawsze bardzo wielkiego wzrostu, miała wielkie ręce, wielkie nogi i wielkie uszy. Twierdzi, że wielki wzrost jest w jej rodzinie zjawiskiem częstem. Natomiast dawniej podobno nie była tak tęga, jak obecnie, dopiero od 10 lat mniej więcej wystąpiło wybitne otłuszczenie, zwłaszcza okolicy brzucha, który zaczął dużemi fałdami zwisać nad spojeniem łonowem. Pod względem psychicznym podobno nie wyróżniała się od przeciętnego typu otoczenia. Od szeregu lat cierpi na bardzo przykre sensacje w okolicy twarzy—mianowicie nagle występujące uczucie gorąca „jak gdyby twarz paliła się". Skarży się również od pewnego czasu na osłabienie wzroku zbliska. Wybitne zaparcie stolca. Od 6—7 lat istnieje nieznaczny stopień nietrzymania moczu.

Stan obecny. Chora bardzo wysokiego wzrostu, miernego odżywiania. W płucach i w sercu brak zmian. Tętno = 96. Ze strony układu nerwowego zanotować jedynie można znaczne osłabienie odruchów ścięgnowych; chód bardzo powolny, niezręczny, z wyrażnem przewalaniem się całego tułowia z boku na bok, o typie wybitnie kaczkowatym, z małą bardzo ruchomością w stawach biodrowych i z wyraźnem oszczędzaniem prawego uda.

Przy pierwszem zaraz wejrzeniu uderza oprócz wysokiego wzrostu chorej specjalny wygląd twarzy. W twarzy tej uderzają przedewszystkiem nadzwyczaj silnie rozrośnięte skuły, wystające wargi, pewien stopień prognatyzmu, rozstawione od siebie oczy o dość wązkich i nieco skośnych szparach, nos zlekka zapadnięty, nizkie czoło, bardzo silnie rozwinięte i zgrubiałe uszy. Twarz ma wygląd nieco mongoloidny. Nie ma zupełnie wyrazu jednej płci, ani męskiej ani kobiecej. Jakkolwiek wymiary czaszki są dość duże, jednakże uderza pewna dysproporcja pomiędzy nadmiernie rozwiniętą budową twarzy—a znacznie mniej rozwiniętą czaszką. Wyraźnych asymetrji niema, tylko prawe ucho jest większe od lewego. Następnie zwraca uwagę względnie młody wyraz twarzy, choć jest w wieku 58 lat. Co do reszty ciała, to uderza wysoki poziom pasów barkowych. Tułów jest szeroki w części górnej i środkowej, natomiast w części dolnej (miednicowej) wykazuje pewne zwężanie się ku dołowi. W miejscu połączenia się kończyn dolnych z miednicą — obwód ciała jest względnie wązki. Kolosalne skupienie tłuszczu w okolicy grzebieni kości biodrowej, po nad którymi skóra układa się w poprzeczne fałdy. Uwłosienie wzgórga łonowego b. skąpe. Po nad spojeniem łonowem brzuch zwisa szeroką fał-

dą. Piersi silnie rozwinięte. Klatka piersiowa nieco wklęsła. Obojczyki ustawione wyraźnie skośnie ku dołowi. Szyja krótka. Kończyny górne mają wygląd bardziej cylindryczny niż normalnie. Skóra jest gruba, zwłaszcza w okolicy stawów napiąstkowych — i wskutek tego tworzy się tutaj dosyć wyraźne zagłębienie na grzbietowej powierzchni w miejscu przejścia przedramienia w dłoń. Przy rozstawianiu palców — występuje pomiędzy palcami od II-go do V-go zjawisko, jakby się pomiędzy niemi tworzyły pletwy — przyczem rozprowadzanie palców jest dosyć ograniczone. Końce palców dłoni sięgaja poniżej uda. Kończyny dolne wykazują normalną budowę; podczas gdy uda szczelnie przylegają do siebie, golenie odchylają się zlekka od siebie — tak że w nieznacznym stopniu, szczególniej z prawej strony, zaznaczone są t. zw. X—Beine. Chorej wogóle jest bardzo trudno zsunąć zupełnie do siebie stopy. Golenie i stopy wykazują budowę „g r a c i l“, nie mają zupełnie charakteru członków starczych, skóra jest zupełnie gładka. Zaznaczyć należy, że zarówno na kończynach górnych jak i dolnych — brak jest prawie kompletny uwłosienia. P o d p a c h a m i a b s o l u t n y b r a k u w ł o s i e n i a.

Zdjęcie Roentgenowskie (kol. Judt) nie wykryło żadnych zmian w przysadce.

Podłużny wymiar czaszki = 37, 5 ctm.; poprzeczny = 32; obwód = 56,75. Długość kończyny górnej (od proc. corac. do końca III palca) = 83; długość uda = 48,5; goleni = 46 — stopy = 18. Obwód klatki piersiowej = 99,5 — brzucha na wysokość pępka = 108 — wysokość ciała = 165,75.

Badanie ginekologiczne: erosio catarrhalis portionis vaginalis. Retroflexio uteri mobilis. Jajniki i trąbki nie wyczuwają się. Szyjka maciczna obrzmiała.

Pod względem psychicznym brak zmian głębszych, jednakże stwierdzić można lekki stopień imbecillitatis (bardzo szczupły zasób pojęciowy, defekty w sądzeniu i wnioskowaniu przy dobrej pamięci).

Jeżeli podkreślić kardynalne rysy kliniczne niniejszego przypadku, jak ogólne otłuszczenie w związku z zaburzeniami odżywczemi w obrębie narządów rodnych (defekty uwłosienia na wzgórku łonowym) oraz wielkim wzrostem chorej — zaliczyć trzeba go będzie do wielkiej grupy chorobowej, którą francuscy autorowie określali nazwą „i n f a n t i l i s m e a v e c g i g a n t i s m e“, włoscy nazwą „g e r o d e r m a g e n i t o d i s t r o p p i c o“, zaś Fröhlich w ostatnich czarach wyodrębnił w specjalną postać pod nazwą „d y s t r o p h i a a d i p o s o g e n i t a l i s“. Jakkolwiek jednak powinowactwo przypadku niniejszego z typem Fröhlich'a jest niewątpliwe, jednakże odróżnia go od typu tego jedna cecha kardynalna i zasadnicza, a mianowicie: podczas, gdy dystrophia adiposo-genitalis jest zawsze cierpieniem nabytem, rozwijającem się najczęściej na tle nowotworów przysadki i zdolnem do regresji po usunięciu tego nowotworu, jak to widzimy w przypadkach Eiselsberg'a, Hochenegg'a i innych, cierpienie w przypadku naszym jest niewątpliwie wrodzone i od zgruba materjalnych zmian w przysadce nie da się uzależnić, na co wskazuje normalny rentgenogram

siodła tureckiego. To też przypadkom takim należy się odrębne stanowisko nozologiczne i słusznie też Gross i Tandler wyodrębnili je niedawno w specjalną postać kliniczną pod nazwą eunuchoidów — nazwę, mającą na celu wykazanie, że u chorych tych, jako cechy wrodzone, występują objawy, spostrzegane zazwyczaj po kastracji.

Patogenezę przypadku niniejszego przedstawić sobie można tylko w postaci hypotezy: brak zmian rentgenoskopowych wyłącza grubsze zmiany anatomiczne w przysadce, jako przyczynę cierpienia. Z doświadczeń na zwierzętach wynika jednak, że kastracja wywoływać może powiększenie się długości kończyn, z drugiej strony z doświadczeń Fischer'a, Cimoroni'ego, Tandler'a i Gross'a wynika, że kastracja wywołuje hypertrofję przysadki, klinika zaś wskazuje, że przy nowotworach przysadki prawie zawsze następuje zanik funkcji płciowych, narządów rozrodczych oraz wtórnych cech płciowych; z danych powyższych wynika, że istnieje pomiędzy tymi gruczołami korelacja antagonistyczna i że wydzielina jąder lub jajników wywołuje wpływ hamujący na przysadkę oraz odwrotnie. Wobec tej tedy korrelacji antagonistycznej wyobrazić sobie można, że w przypadku niniejszym wobec niedostatecznego wydzielania jajników już normalne wydzielanie przysadki wystarcza dla wywołania wzmiankowanych cech patologicznych.

(Streścił mówca).

Higier, konstatując względną częstość typu eunuchoidów, bardziej uderzającą i łatwiej rozpoznawalną u mężczyzn wskutek braku owłosienia twarzy, zastanawia się nad późnem wystąpieniem cech eunuchoidyzmu w przedstawionym przypadku. Widocznie istnieją przypadki wrodzone, młodzieńcze i wieku dojrzałego. Co się tyczy nazwy dystrophiae adiposo-genitalis, to ją Fröhlich wprawdzie pierwszy zastosował do spraw chorobowych przysadki (dyspituitarismus), ale dalszy bieg nauki o gruczołach z wydzieliną wewnętrzną poucza nas, że tenże analogiczny zespół objawów dają inne gruczoły, a w danym razie gruczoł rozrodczy, względnie pewna jego część (dysgenitalismus).

Bychowski nie uznaje istnienia w danym przyyadku rozpatrywanego cierpienia. Uwłosienie chora posiada, miesiączkowała i rodziła prawidłowo.

Zdaniem Pechkranca przedstawiony przypadek „dystrophiae adiposo-genitalis" ciekawy jest z tego względu, że dość wyraźnie wykazuje rozszczepienie funkcji jajników; z jednej strony mamy tu zachowaną czynność rozrodczą i jedynie lekkie zaburzenie (opóźnienie) miesiączkowania, z drugiej zaś strony widzimy wyraźne oznaki zakłócenia w czynności wewnętrzno-wydzielniczej jajników, przejawiające się w zaburzeniu wzrostu, obfitem odkładaniu się tłuszczu, niedostatecznem uwłosieniu i t. d. Odpowiada to dualistycznej budowie gruczołów płciowych, składających się, jak wiadomo, z gruczołu z przewodem wyprowadzającym (u mężczyzn), oraz gruczołu śródmiąższowego, rolę którego u kobiet ma odgrywać corpus luteum. Niepodobna się zgodzić, ażeby obecny przypadek można było

zaliczyć do kategorji dystrophiae adiposo-genitalis, — zespołu wyodrębnionego przez Fröhlich'a i ochrzczonego przez Bartela, — zespołu, mającego swą odrębną patogenezę, a mianowicie guz przysadki mózgowej. Niepodobna tego uczynić pomimo podobieństwa objawów klinicznych. Przy sposobności P. pragnąłby dowiedzieć się, jak rentgenograficznie przedstawiają się tu chrząstki nasadowe kości długich, czy uległy zupełnemu kostnieniu. P. proponowałby obecny przypadek, noszący cechy hypo- względnie dysgenitalizmu, ochrzcić mianem hypo—, względnie dys-diastematosis (od nazwy gr. dyastematycznego, czyli śródmiąższowego, zarządzającego wydzieliną wewnętrzną gruczołów płciowych), ażeby uwydatnić, że tu upośledzona jest głównie czynność formacji gruczołowej, zawiadującej wydzielaniem wewnętrznem.

Sterling odpowiada Bychowskiemu, że chora wykazuje niewątpliwy brak t. zw. wtórnych cech płciowych, po za tem brak uczucia libido wskazuje na pewien specjalny typ niedorozwoju płciowego, który istnieć może niezależnie od zdolności rozrodczej Z t. zw. „dystrophia adiposogenitalis“ przypadki podobne nie dadzą się utożsamić, jakkolwiek wykazują pokrewne cechy kliniczne, gdyż cierpienie jest tu wrodzone.

IV. BYCHOWSKI przedstawił: a) chorą z rozpoznaniem nowotworu w okolicy prawego przedniego ciała czworaczego. U 28-letniej dotychczas zawsze zdrowej panny wystąpiły w sierpniu roku zeszłego napady, podczas których padała na lewy bok bez utraty przytomności. Napad trwał krótko (minutę), poczem mogła sama wstać. Pewnego dnia naliczyła 15 takich napadów. Nie przeszkadzało to jej jednakże pełnić nadal obowiązki służącej. Po kilku tygodniach napady ustały. W październiku zaczęły jej dokuczać silne, zwłaszcza na noc wzmagające się bóle głowy w prawej okolicy skroniowej. Bólom często towarzyszyły wymioty. Bywały zresztą i wymioty bez bólów głowy. Wkrótce potem zauważyła jakiś „mat“ przed oczyma, który przeszkadzał jej czytać. Przed 3-ma miesiącami spostrzegła, że przedmioty wypadają jej z lewej dłoni. Od tego czasu wogóle niezręcznie wykonywa czynności, przy których potrzebna pomoc obydwóch rąk (rozpinanie, zawiązywanie, szycie i t. p.) Lewa noga stała się również mniej pewną przy chodzeniu. Przed 2 mies. wystąpiło dwojenie się. Od kilku tygodni bólów i wymiotów niema, ale doznaje czasami silnego kłucia w prawej okolicy skroniowej (która poprzednio bolała). Miewa też napady bicia serca. Schudła. Miesiączkowanie co kilka tygodni. Ojciec, brat, siostra zdrowi, matka zmarła na zapalenie nerek.

Przy badaniu chorej w pierwszych dniach maja stwierdzono bolesność prawej okolicy skroniowej przy opukiwaniu, zapalenie n. wzrokowych z obydwóch stron, wyraźne upośledzenie czucia stawowego w lewe dłoni i stopie, upośledzenie czucia bólowego na lewej połowie ciała (i na twarzy); również lewą połową ciała reaguje na cieple podniety słabiej niż prawą. Dla dotyku zaś i zimna wyraźnych różnic nie znaleziono. Gruba siła mięśniowa w lewych kończynach dobrze zachowana. Odruchy kola-

nowe i ze ścięgna Achillesa nieco żywsze z lewej strony, ale w granicach normy, t. zw. odruchów patologicznych i po lewej stronie niema. W lewej dłoni niewielki ale wyraźny bezład. Przedmioty lewą dłonią nie zawsze poznaje, przynajmniej musi się nieco zastanawiać. Chód bez zmian, przy zamkniętych oczach niepewny. Ślad objawu Romberga. Kol. L. Endelman znalazł wybitną zastoinę z wypukleniem tarcz o przeszło 4 D. Siłę widzenia prawego oka znalazł = 0,6, lewego = 0,4. Dwojenie zaś zależy według kol. Endelmana od porażenia m. skośnego górnego lewego (n. trochlearis). W narządach wewnętrznych zmian niema. Tętno dochodzi czasami do 90 na minutę. Śladów przebytego przymiotu niema. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermana w krwi — ujemny (kol. Springer).

Obecnie po 3-ch tygodniach chora przedstawia ten sam stan przedmiotowy z tą tylko różnicą, że przed tygodniem wystąpił niedowład lewego n. twarzowego o charakterze obwodowym bez objawów odczynu zwyrodnienia. Różnicy słuchu między prawem a lewem uchem nie można było zwykłymi sposobami stwierdzić. Niektóre zapachy poznaje lepiej z prawej strony, niektóre z lewej. Zaburzeń smaku niema. Odruch rogówki z lewej strony mniej wyraźny niż z prawej, co może być zależnem od porażenia m. okrężnego oka. Błona śluzowa lewego nozdrza mniej wrażliwa niż prawego. Ostatnio wypuklenie tarcz zmniejszyło się. Zaczyna się uwydatniać wygląd zanikowy. Chora też uskarża się, że przy nagłych zmianach pozycji przez kilkanaście sekund zupełnie nie widz .

Istnienie nowotworu mózgu w danym przypadku jest prawie niewątpliwe. Napady utraty równowagi, silne przez kilka miesięcy stale w jednem miejscu występujące bóle głowy i bolesność tegoż miejsca przy opukiwaniu, wymioty, zmiany na dnie oczu świadczą dostatecznie na korzyść takiego rozpoznania.

Przy ściślejszem umiejscowieniu nowotworu należy przedewszystkiem kierować się lewostronnem. połowiczem upośledzeniem czucia, wskazującem na prawostronne umiejscowienie nowotworu. Za prawą stroną w pewnej mierze przemawia też bolesność prawej okolicy skroniowej przy opukiwaniu. Ze względu na istniejące stale od kilku miesięcy porażenie lewego n. bloczkowego (n. trochlearis), należy ogniska szukać w tem miejscu ośrodkowych dróg czuciowych, gdzie one bezpośrednio prawie stykają się z jądrem tego nerwu z przeciwnej strony. Takim warunkom topograficznym odpowiada część tylna przedniego ciała czworaczego — w danym razie prawego. Ognisko w tem miejscu może właśnie spowodować lewostronne połowicze zaburzenie czucia i porażenie lewego n. bloczkowego. Że ogniska w tem miejscu mogą dotknąć nie wszystkie rodzaje czucia, resp. nie wszystkie w jednakowym stopniu, wielokrotnie było spostrzegane (Monakow, Marbury, Wallenberg i in.). Nowotwór jest niewątpliwie mały, czem się tłomaczy, że blisko leżące jądro n. okoruchowego nie jest zajęte i że niema objawów ucisku na tory piramidowe. Prawdopodobnie wywiera on ucisk na znajdujące się tu t. zw. ramię łączące (brachium coniunctivum) i może dzięki temu mamy tu bezład w lewem ręku. Że mały ten nowotwór mógł wywołać tak wybitne objawy ogólne, a zwłaszcza

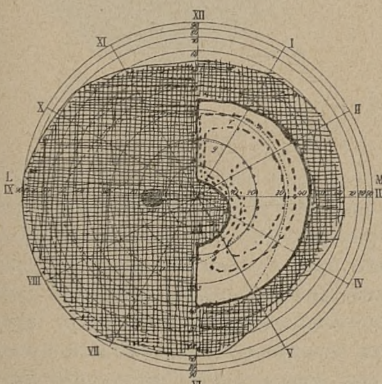
ze strony oczu, należy sobie tłomaczyć uciskiem na blisko tu się znajdujący wodociąg Sylwiusza, co prawdopodobnie znacznie utrudnia odpływ płynu mózgordzeniowego z komór mózgowych. Dla wytłomaczenia wystąpienia w danym przypadku niedowładu n. twarzowego należy przypuścić, że nowotwór, rosnąc w kierunku poprzecznym, przesunął całą odpowiednią część średniego mózgu nieco na prawo, wskutek czego lewy n. twarzowy został pośrednio („par contre — coup“) przyciśnięty do kości skalistej. Takie porażenie nerwów czaszkowych przy nowotworach z przeciwległej strony zostało zresztą kilkakrotnie sekcyjnie stwierdzone.

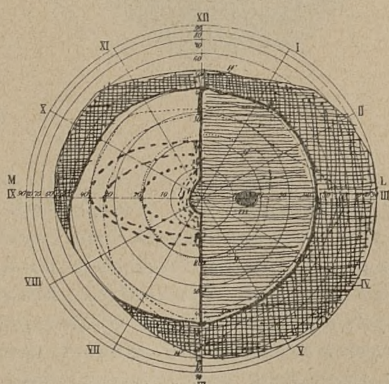
Wykonane na oddziale d-ra Rauma przez kol. A. Zawadzkiego zdjęcie roentgenowskie wykazuje w niektórych miejscach nierównomierne zgrubienie czaszki, co w pewnej mierze pomimo ujemnego odczynu Wassermana nasuwa myśl o przymiocie.

Co się tyczy leczenia, to wobec tego, że przypuszczalny guz nie jest dostępny dla radykalnej trepanacji, należy, ze względu na stan wzroku, brać pod uwagę trepanację paljatywną. Poprzednio jednakże chora zostanie poddana jeszcze leczeniu przeciwprzymiotowemu, przy stałej kontroli wzroku. (Streścił mówca).

b) 40-letnią kobietę z objawami u c i s k u n a s k r z y ż o w a n i e n e r w ó w w z r o k o w y c h.

Chora, będąc przed 1½ r. w 7 m. ciąży, zauważyła osłabienie wzroku w lewem oku bez bólów głowy, wymiotów i t. p. Badanie przedmiotowe

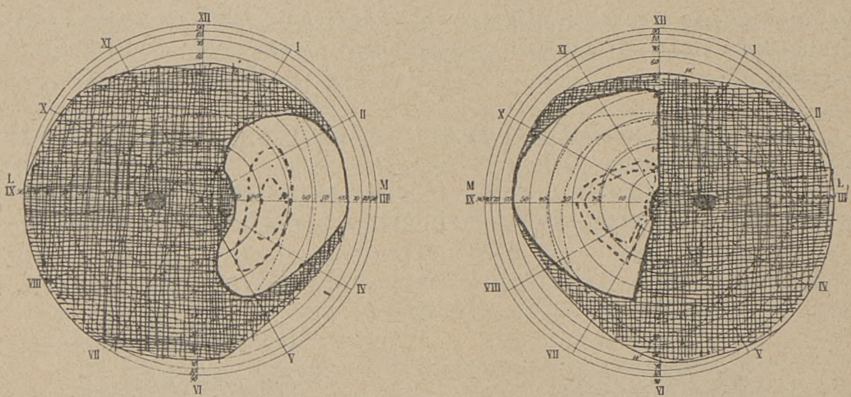




Rys. 1.

w końcu 1909 r. oprócz śladów lewostronnego porażenia nerwu twarzowego, datującego się od 10-iu lat, nic patologicznego nie wykazało. Dno oka było prawidłowe. Badanie zaś perimetryczne (badania pola i siły wzroku były przez cały czas obserwacji dokonywane przez kol. L. Endelmana) wtedy już wykazało braki w obydwóch polach widzenia o charakterze

obuskroniowego połowiczego niedowidzenia z siłą widzenia 0,3 w pr. oku; lewem zaś widziała palce na pół metra (p. rys. 1). Po 6 mies., więc w kilka miesięcy po połogu (dziecko, którego ruchy czuła do ostatniej chwili, urodziło się martwe wskutek uduszenia skręconą pępowiną), siła widzenia w prawem oku była już tylko 0,1, lewem zaś widziała tylko ruch ręki. Pole widzenia lewego oka znacznie się jeszcze zwężyło, zachowując swój poprzedni hemianoptyczny charakter. Innych objawów — zwłaszcza bólów głowy nie było. Również i dno oka było prawidłowe. Wskutek prawdopodobnie braku bólów głowy chora nie leczyła się i zwróciła się znowu do mnie po 8-iu miesiącach (5.II.11), kiedy zaburzenie wzroku przeszkadzało już jej w pełnieniu najgrubszych czynności w gospodarstwie. W polu lewego oka pozostał już wtedy niewielki tylko cząstek w nosowej części wrażliwy jeszcze na światło. Palce tem okiem widziała tylko

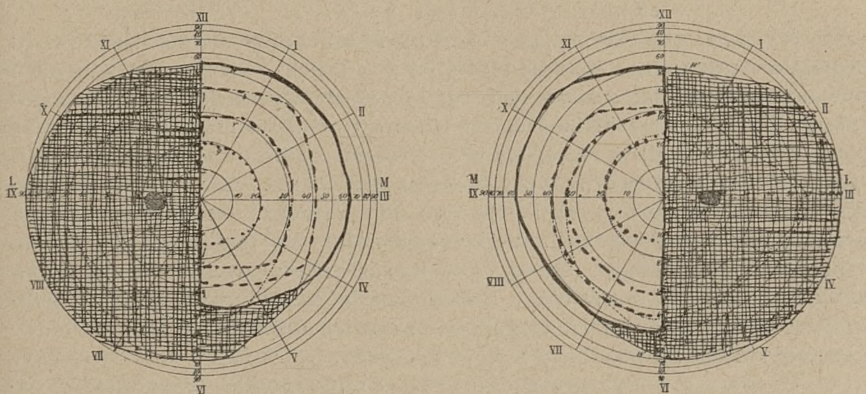


Rys. 2.

w oddaleniu 30 cm. I w prawem oku, którego siła widzenia wynosiła 0,2 (?), część skroniowa była zupełnia ślepa (rys. 2). Dno oka w dalszym iągu bez zmian. Narzekała na niewielkie bóle w lewem oku, od czasu do czasu występujące. Bardzo szczegółowe badanie i wtedy żadnych nowych objawów ze strony układu nerwowego nie wykazało. Odczyn Wassermana w krwi — ujemny (kol. Springer). Siodło tureckie prawidłowe (kol. Judt). Z wywiadów zaznaczę, że pacjentka nigdy nie chorowała, że urodziła i wykarmiła 9 zdrowych dzieci i że matka jej zmarła przed kilku laty na niezmiernie ciekawe cierpienie układu kostnego, które należy, zdaje się, zaliczyć do osteomalacji. Zasługujący na zupełne zaufanie mąż chorej stanowczo zaprzeczał zakażeniu przymiotowemu. Przeprowadzone w tym kierunku badanie przedmiotowe objawów przymiotu u niego (jak również u pacjentki) nie wykazało.

O ile nie ulegało zaprzeczeniu, że mamy tu do czynienia z postępującem uszkodzeniem skrzyżowania nerwów wzrokowych, o tyle sama

istota sprawy chorobowej była zupełnie ciemna. Brak wszelkich t. zw. objawów uciskowych w przeciągu tak długiego czasu nie pozwalał przypuszczać istnienia nowotworu mózgu. Również brak zmian roentgenograficznych i innych objawów dla cierpienia przysadki mózgowej charakterystycznych (akromegalja, dystrophia adiposogenitalis) kazał odrzucić wszelką myśl o nowotworze przysadki mózgowej. Bardzo ponętną była myśl połączenia zmian wzroku z powiększeniem przysadki, które nastąpiło podczas ciąży. Ustalonym bowiem jest fakt, że podczas ciąży przysadka znacznie (w trójnasób) się powiększa, wskutek czego wychodzi ona po za granice właściwego siodła tureckiego. Można byłoby więc przypuścić, że w danym przypadku przysadka już podczas ciąży doszła do takich niezwykłych rozmiarów, iż uciskała bezpośrednio na skrzyżowanie i że wbrew temu, co się zwykle dzieje, powiększona



Rys. 3.

przysadka po połogu nie wróciła do poprzednich swoich rozmiarów, wskutek czego uszkodzenie skrzyżowania stale postępowało. Jakkolwiek teoretycznie taka koncepcja wydawała się możliwą, ale wobec braku wszelkich faktycznych danych w tym kierunku nie można się było nad nią zatrzymać. Pomimo więc ujemnego wyniku odczynu Wassermana, pomimo braku w wywiadach i przy badaniu przedmiotowem wszelkiego podejrzenia na przymiot, zdecydowałem się na rozpoczęcie leczenia przeciwprzymiotowego. Zastosowano głębokie wstrzykiwania hydrargyri sozojodolici à 0,02 codziennie (jodu chora nie znosi). Wynik przeszedł oczekiwania. Po 10 wstrzykiwaniach pole widzenia i w prawem, a zwłaszcza w lewem oku okazuje się znacznie rozszerzonem. Siła widzenia prawego oka pozostaje, jak dawniej, 0,1, ale w lewem znajdujemy 0,4 (w części nosowej). Jeszcze po 15 wstrzykiwaniach siła widzenia w prawem oku dochodzi do 0,5—0,6 (rys. 3). Obuskroniowe niedowidzenie połowicze zostaje, ale wobec znacznie lepszej siły widzenia chora znowu czyta, szyje i uważa się za zupełnie niemal zdrową. Przedstawiając ten pod względem anatomo-patolo-

gicznym niezupełnie jasny przypadek, chciałem przypomnieć, 1) że pomimo wybitnego upośledzenia siły widzenia, wskutek ucisku na skrzyżowanie, dno oka może pozostać bez zmian, 2) że we wszystkich przypadkach zaburzeń wzroku pochodzenia ośrodkowego, konieczne jest częste i szczegółowe badanie pola widzenia i 3) że i przy ujemnym Wassermanie należy w analogicznych przypadkach, o ile niema objawów naglących, pod stałą kontrolą okulisty, stosować leczenie przeciwprzymiotowe, które czasami może dać nader dodatnie wyniki. Jeżeli nawet istniejące w danym przypadku obecnie braki w polach widzenia pozostaną wskutek zwyrodnienia odpowiednich włókien na zawsze, to w każdym razie stale postępująca wybitna poprawa siły wzroku, która wystąpiła podczas leczenia, uratowała chorą od zupełnej ślepoty, niechybnie, ile można sądzić z brzebiegu przed leczeniem, grożącej chorej.

(Streścił mówca).

Higier, nie odrzucając w 1-m przypadku rozpoznania nowotworu mózgu, zwraca uwagę na trudność ścisłego umiejscowienia. W sprawach nowotworowych ciał czworaczych zazwyczaj objawy miejscowe (liczne porażenia mięśni ocznych, bezład, zaburzenia słuchu) występują na pierwszy plan, a objawy ogólne (bóle, wymioty, tarcza zastoinowa) na drugi, podczas gdy w danym przypadku jest wręcz przeciwnie. Co się tyczy porażenia n. twarzowego, to aczkolwiek ono nosi poniekąd cechy obwodowego przez zajęcie gałązki górnej, Higier zawahałby się uważać go za skutek contre coup uciskowego. Biorąc pod uwagę anamnestyczne porażenie połowicze, należy się raczej liczyć z możliwością ucisku guza na niżej położone drogi piramidowe, a zwłaszcza na ten ich odcinek, w którym głównie usadowione są włókna dla n. twarzowego.

Co się tyczy 2-go przypadku, Higier przypomina, że zupełnie analogiczny przypadek obserwował i przedstawił przed kilku laty pod nic nie przesądzającym tytułem pseudoakromegalji, gdyż obraz kliniczny najbardziej symulował pod względem objawów ocznych akromegalję. I tam po kilkoletnim postępie cierpienia (hemianopsia bitemporalis, atrophia nn. opticorum genuina) zaczęła się samoistna poprawa, dzięki której pole i siła widzenia znacznie się spotęgowały i wróciły choremu zdolność do pracy biurowej. Objawów akromegalji w ciągu 7 lat nie było żadnych, rentgenografja stawów stwierdziła stan normalny a przymiot dał się wyłączyć z wywiadów i ex non juvantibus.

Flatau co do pierwszego przypadku zgadza się z umiejscowieniem sprawy, wskazanem przez Bychowskiego; działanie par contre coup jest tu zupełnie możliwe, zaleca leczenie przypadku rtęcią i jodem. W drugim przypadku Fl. rozpoznaje naturę syfilityczną cierpienia. Fl. przypomina, że sprawy uciskowe znoszą czynności zwykle prędzej, zanim powstają zwyrodnienia organiczne wtórne, dlatego też często siła widzenia słabnie przedtem, niż dostrzedz można zanik nerwów ocznych.

Bregman zaznacza, iż w pierwszym przypadku przy umiejscowieniu, wskazanem przez kol. Bychowskiego, porażenie lewego n. twarzowe-

go trudno wytłomaczyć. Porażenie nerwów mózgowych wskutek przesunięcia pnia mózgowego spotyka się niekiedy w nowotworach kąta mostowo-móżdżkowego, które sprowadzić mogą dyzlokację dość znaczną. Nie jest ono natomiast prawdopodobne przy nowotworze ciała czworaczego, tym bardziej, że nowotwór ten, dający tak mało objawów, musiałby być małych rozmiarów. Tu brak objawów najbardziej charakterystycznych dla nowotworów ciała czworaczego — rozległych porażeń mięśni ocznych, bezładu typu móżdżkowego, bezładu połowiczego, zaburzeń słuchu, zaburzeń źrenicznych.

W drugim przypadku B. uważa, pomimo względnej skuteczności leczenia swoistego, istnienie nowotworu za możliwe, gdyż niedowidzenie połowicze nie zostało usunięte, a nowotwór podstawy czaszki rozwijać się może bardzo długo bez objawów ogólno-uciskowych.

V. SZPANBOK. Z metodyki światłoleczniczej.

S. omówiwszy wyniki badań swych nad działaniem światła i jego widma na pobudliwość układu nerwowego, przedstawia skonstruowany przez siebie przyrząd do leczenia światłem, któremu nadał nazwę ochronną „Universal". Dodatnie strony przyrządu tego S. widzi przedewszystkiem w tem, iż pozwala on na stosowanie metody światłoleczniczej 1) przy rozmaitych pozycjach pacjentów, 2) przy leczeniu rozmaitych stawów i części ciała, 3) przy jednoczesnem leczeniu dwóch poblizkich stawów jednej kończyny lub obu kończyn, wreszcie przy należytem ustawieniu nie absorbuje on lekarza i daje mu możność czynić spostrzeżenia nad tem lub owem działaniem światła i jego widma, zależnie od kolorów światła.

Flatau twierdzi, iż aparat ten nie wykazuje nowych cech naukowych, jest nie estetyczny, niewygodny, brak w nim diafragmy, co uniemożliwia naświetlanie ograniczonych miejsc. Zmienna statywa, jaką w nim widzimy, jest rzeczą znaną.

Sekretarz St. Kopczyński.

POSIEDZENIE DNIA 17 CZERWCA 1911 r.

1) Jakubowicz. Przypadek uszkodzenia splotu barkowego.

2) Wisłocki. Przypadek uszkodzenia wielu nerwów czaszkowych.

3) Męczkowski i Jaroszyński. 2 przypadki zaburzeń ruchowych połowiczych.

4) Sterling. a) Przypadek pląsawicy połowiczej w wieku starczym.
b) Przypadek pląsawicy wiotkiej połowiczej.

5) Higier. Przypadek epilepsiae procursivo-rotatoriae.

6) Gajkiewicz. a) przypadek nowotworu w kącie móżdżkowo-mostowym.
b) przypadek sclerosis lateralis amyotrophicae o nietypowym przebiegu.

I. JAKUBOWICZ przedstawił przypadek uszkodzenia splotu barkowego. Chłopak 5-cioletni przed 8 tygodniami został najechany przez wóz piwowarski. Wyciągnięto go ze złamanem ramieniem lewem i z zupełnym bezwładem prawej kończyny górnej. Badanie, dokonane w 5 tygodni po wypadku, wykazało co następuje. Kończyna lewa powróciła prawie do normy, natomiast w prawej—wszystkie ruchy są zniesione; możliwe jest jedynie lekkie zwracanie ramienia na wewnątrz i nieznaczne zgięcie palców; zanik znaczniejszy tylnej części mięśnia naramiennego, mniej znaczny—mięśnia dwugłowego i trójgłowego, mięśni tylnej części przedramienia, kłębka i kłębuszka; odruchy ścięgnowe—zniesione; badanie elekrycznością wykazało w nerwach i mięśniach brak oddziaływania na prąd przerywany, na prąd stały brak oddziaływania ze strony nerwów, natomiast mięśnie oddziaływują, przyczem AZ > KZ.

Na zasadzie objawów powyższych J. rozpoznaje sprawę obwodową, mianowicie uszkodzenie splotu, spowodowane mocnem pociągnięciem chorego za rękę w celu wydobycia go z pod koni.

Higier podnosi, iż w danym przypadku, mimo zupełnego porażenia całej kończyny i braku wszystkich odruchów, niema i nie było śladu zaburzeń czucia. Nie wyłączonym przeto jest wylew krwawy do przednich rogów w obrębie szyjowego zgrubienia rdzenia (haematomyelia intumescentiae cervicalis).

II. K. WISŁOCKI przedstawił przypadek uszkodzenia wielu nerwów czaszkowych.

Chory, lat 67, zapisał się do szpitala Ś-go Rocha, skarżąc się na ból i drętwienie w lewej połowie twarzy, na lewostronną głuchotę i osłabienie węchu, wzroku i smaku z tejże strony, prócz tego na pewną trudność przy żuciu pokarmów i mówieniu. Choroba rozpoczęła się przed pół rokiem bólami głowy z zawrotami i kilkakrotnemi wymiotami, później wystąpiła głuchota, drętwienie lewej połowy twarzy, a następnie stopniowo przyłączały się i pozostałe objawy.

Chory budowy prawidłowej, bez zmian w narządach wewnętrznych, z umiarkowaną miażdżycą. Na tułowiu i kończynach żadnych zmian w sferze ruchowej i czuciowej niema, odruchy skórne i ścięgnowe prawidłowe. Zarówno skargi chorego jak i dające się spostrzegać zmiany chorobowe koncentrują się w lewej połowie głowy. Już na pierwszy rzut oka widzimy, że bruzdy czołowe ze strony lewej stoją nieco wyżej niż po stronie prawej, lewa powieka górna opuszczona, fałd noso-wargowy lewy głębszy niż prawy, lewy kąt ust stoi stosunkowo nieco wyżej niż prawy. Po podniesieniu powieki widzimy, iż gałka oczna zbacza na zewnątrz (zez rozbieżny), ruchy jej ku dołowi i ku górze utrudnione, źrenice miernie rozszerzone, nie reagują na światło i przystosowanie, odruchu łącznicowego niema. Specjalne badanie oka, przez kol. Knappego dokonane, wykazuje: źrenice na obydwu oczach o konturach nierównych, na dnie lewego oka wyraźnie neuritis optica, widzenie osłabione, w prawem ta sama sprawa rozpoczynająca się. Dalej widzimy: znieczulenie w obrębie wszyst-

kich 3 gałązek n. trójdzielnego lewego, utrata czucia bólowego i dotykowego na błonie śluzowej lewej połowy jamy nosowej, brak węchu z tejże strony — zupełna utrata słuchu ze strony lewej, zależna od zmian w nerwie słuchowym lewym. Przy otwarciu ust język zbacza na lewo, wyraźny zanik lewej połowy języka, drganie włókienkowe w lewej połowie niezwykle silnie uwydatniające się. Błona śluzowa ust i gardzieli znieczulone. Smak w lewej połowie języka zarówno w przedniej jak i w tylnej części zupełnie zniesiony. — Żucie pokarmów utrudnione z powodu niezręcznych ruchów języka i złego zamykania się szczęk ze strony lewej. — W ostatnich czasach zjawiła się chrypka, zależna od porażenia struny głosowej, jak wykazało badanie laryngoskopowe.

Widzimy więc, że poczynając od n. węchowego mamy zajęte mniej lub więcej prawie wszystkie nerwy czaszkowe (prócz n. odwodzącego) po stronie lewej. W ostatnich czasach zauważyć się daje nawet pewna różnica w napięciu m. sternocleidomastoidei — czyli i n. accessorius Willisii jest również wciągnięty, a i łykanie nieco utrudnione.

Zastanawiając się nad naturą sprawy chorobowej K. sądzi, iż wobec ego, że chory zdradza, jak widać przy badaniu kości czaszki i policzków, skłonność do rozrostów kostnych, co stwierdza i obraz roentgenograficzny, najwięcej danych przemawia za licznemi wyroślami kostnemi na dnie czaszki natury najprawdopodobniej syfilitycznej, coby znajdowało (pomimo braku badania na odczyn Wassermana) potwierdzenie w spostrzeganej u chorego nierówności konturów źrenic.

III. MĘCZKOWSKI i JAROSZYŃSKI przedstawili dwa przypadki zaburzeń ruchowych połowiczych.

a) Chora, l. 70, od kilku lat cierpiała na zawroty głowy, szum w uszach, nieznaczne osłabienie słuchu. Parę dni przed przybyciem do szpitala na ul. Złotą straciła nagle przytomność, po odzyskaniu której zauważono u niej ruchy mimowolne w obu kończynach prawych. Po kilku godzinach ruchy te stały się tak silne, że obie kończyny podczas przybycia do szpitala były pokryte sińcami od uderzeń.

Bad. przedm. stwierdza ruchy mimowolne w ręce i nodze prawej o charakterze pląsawiczym, które wzmagają się przy siadaniu chorej na łóżku, poruszaniu dowolnem kończynami. W kończynach lewych żadnych ruchów nie zauważono. Poza tem badanie układu nerwowego żadnych zmian nie wykazuje: niedowładu po stronie prawej niema (ruchy czynne utrudnione), odruchy ścięgnowe zachowane, obustronnie równomierne, skórne również, objawu Babińskiego brak. W narządach wewnętrznych: tętno twarde, wzmożenie drugiego tonu na aorcie i wogóle objawy miażdżycy tętnic.

Pląsawicę Sydenhama da się w danym przypadku z wszelkiem prawdopodobieństwem wyłączyć: przeczy temu wiek chorej, nagły początek, połowiczość, brak pląsawicy w wywiadach. Natomiast pewniejszem jest przypuszczenie pląsawicy objawowej wskutek drobnego wylewu po udarze mózgowym w okolicy jądra soczewkowatego oraz wzgórka wzrokowego

(t. zw. chorea praechemiplegica). Dalszy przebieg pokaże, czy istotnie u chorej rozwinie się następczo porażenie połowicze.

b) Chora, l. 45, zamężna od 21 roku (mąż umarł na cierpienie mózgowe), bezdzietna, zaczęła przed 3-ma laty doznawać bólów o charakterze strzykania, oraz zaburzeń w oddawaniu moczu. Przed rokiem i 3-miesiącami nagle powstało u chorej porażenie lewostronne, które po 2 mies. przeszło, tak, że mogła powrócić do zajęcia. W 3 miesiące później rozwinęło się u chorej drżenie ręki lewej, a po kilku tygodniach i nogi lewej, trwające dotychczas.

Bad. przedm. U wierzchołka serca szmer skurczowy, poza tem narządy wewnętrzne bez zmian. Układ nerwowy: Lewa źrenica węższa od prawej, oddziaływanie na światło i na nastawienie zniesione obustronnie. Ruchy czynne, bierne, siła mięśniowa w obu kończynach prawych bez zmian, ruchy czynne w kończynach lewych również zachowane, ruchy bierne wykazują wzmożone napięcie mięśniowe, zwłaszcza w górnej kończynie. Siła mięśniowa obu kończyn lewych wyraźnie osłabiona w porównaniu z kończynami prawemi. Odruchy ścięgnowe: kolanowe, ze ścięgna Achillesa zniesione po obu stronach. Odruchów brzusznych brak. Objawu Babińskiego brak. Bezład w kończynie lewej dolnej. Chód hemiparetyczny, lewą stopę stawia na kancie zewnętrznym. Opis d r ż e n i a: drży główne kończyna górna, amplituda dość znaczna, częstość — kilka razy na sekundę; przy ruchach czynnych drżenie wzmaga się, we śnie ustaje. Czucie na dotyk i ból osłabione na obu dolnych kończynach na stopach i goleniach, przyczem po stronie lewej zaburzenia te są wyraźniejsze. Zaburzenia czucia stawowego tylko po stronie lewej w palcach u nogi. Odczyn Wassermana ze krwi i płynu mózgordzaniowego dodatni.

Mówca rozpoznaje w danym przypadku prócz wiądu rdzenia — objawy tremor posthemiplegicus, zależne prawdopodobnie od uszkodzeń w obrębie szypułki mózgowej (nucleus ruber, drogi od niego do wzgórka wzrokowego).

(Streścił mówca).

W dyskusji H i g i e r zwraca uwagę, że u pierwszej chorej była typowa h e m i c h o r e a p r a e h e m i p l e g i c a, podczas gdy u drugiej jest zaburzenie innego rodzaju, mianowicie h e m i p a r a l y s i s a g i t a n s p o s t h e m i p l e g i c a, że w pierwszej zaburzenia pląsawicze zdają się znikać, podczas gdy w drugiej objawowe drżenie Parckinsonowskie się potęguje i prawdopodobnie da bodziec, sądząc z nieruchomej twarzy pacjentki, do powstawania paralysis agitans. Dla Higiera byłaby ta sprawa ze stanowiska patogenetycznego o tyle ciekawa, że osobiście spostrzegał wręcz przeciwny przebieg choroby u starca, dotkniętego od młodych lat pląsawicą przewlekłą: z chwilą wystąpienia porażenia połowiczego znikły bez śladu ruchy pląsawicze po tejże stronie, mimo że trwały tamże dziesiątki lat.

B o r n s t e i n zgodziłby się raczej z umiejscowieniem cierpienia, wskazanem przez Męczkowskiego. Przeciwko przypuszczeniu, że sprawa

obejmuje brachia conjuctiva przemawia brak objawów móżdżkowych (bezładu), które w tych przypadkach występują przeważnie na plan pierwszy.

Gajkiewicz w drugim przypadku widzi objawową chorobę Parkinson'a.

Sterling zaznacza, że pierwszy przypadek zbliża się bardzo do przedstawionego przez niego na bieżącem posiedzeniu przypadku pląsawicy połowiczej w wieku starczym, gdzie również przypuścić należy ognisko organiczne, jakkolwiek dotychczas nie wystąpiły objawy hemiplegji. Co się tyczy przypadku drugiego, to należy go uważać za objawową drżączkę porażenną.

IV. STERLING przedstawił a) przypadek pląsawicy połowiczej w wieku starczym.

Przypadek dotyczy 61 letniego mężczyzny. Cierpienie rozpoczęło się przed 8 dniami: chory poczuł, że mu nagle zaczynają poruszać się palce prawej stopy; w kilka minut potem wystąpiły ruchy mimowolne w całej stopie, polegające na zginaniu i rozginaniu w stawie skokowym. W kilkanaście minut po wystąpieniu tych ruchów chory doznał bardzo nieznacznego i krótkotrwałego kłującego bólu w okolicy czoła ponad nasadą nosa oraz w obu gałkach ocznych równocześnie z uczuciem nieznacznego zawrotu głowy. W pół godziny po wystąpieniu ruchów w prawej stopie rozpoczęły się mimowolne ruchy w prawej kończynie górnej — ruchy bardzo gwałtowne, szybkie, ogarniające wszystkie odcinki kończyny; do powyżej zaznaczonych dołączyły się wkrótce gwałtowne ruchy w prawym stawie kolanowym i biodrowym. Nazajutrz natężenie ruchów mimowolnych stało się nieco mniejsze, ale trwały one w dalszym ciągu.

Na bóle głowy z uczuciem lekkiego zawrotu i kłucia w gałkach ocznych cierpiał od kilku miesięcy, ale, jak twierdzi, tylko przy zmartwieniu. Objawów migrenowych nigdy nie miewał. Pląsawicy ani wogóle jakichkolwiek mimowolnych ruchów w kończynach nigdy dotychczss nie przechodził. Pochodzi z rodziny zdrowej. Oddawna pijał dość dużo, nie palił, syfilisu nie miał. Badanie przedm.: w płucach nieznaczny stopień rozedmy, w sercu tony głuche, bez wyraźnych szmerów, nieznaczna akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej. Badanie układu nerwowego wykazuje jedynie zmiany następujące: Napięcie mięśniowe w prawych kończynach wydaje się zmniejszone. Odruchy z mięśnia trójgłowego i z okostny promienia obustronnie bardzo słabe. Odruch kolanowy lewy słaby, prawego brak, odruch z ścięgna Achillesa lewy słaby, prawego brak, brzuszne i mosznowe oba jednakowo żywe.

Ruchy mimowolne. Ruchy te dotyczą wyłącznie prawej kończyny górnej i dolnej, w lewych kończynach, szyji, tułowiu, twarzy i języku nie widać ich zupełnie.

W pozycji leżącej chorego widoczne jest nieustanne zwracanie prawej dłoni i prawego przedramienia na zewnątrz i ku wewnątrz, ruchy boczne przedramienia na prawo i na lewo; ruchy te są szybkie, gwałtowne i czasem tak silne, że chory boleśnie uderza się dłonią o żelazo łóżka.

Czasem kończyna zgina się w łokciu, czasem unosi się prawie prostopadle do łóżka, innym razem znów wykonywa szereg trzepocących ruchów i wtedy chory gwałtownie klepie się po udzie lub po brzuchu. W ruchach tych palce biorą stosunkowo mały udział. Prawa kończyna dolna w pozycji leżącej bierze udział bardzo wybitny w ruchach mimowolnych. Jest ona stale wyciągnięta jak struna i ruchy mimowolne występują w tem właśnie położeniu: polegają one na szybkiem naprzemiennem od i przywodzeniu w stawie biodrowym, przyczem rozmiar jest bardzo znaczny; prócz tego widać nieco rzadziej ruchy unoszące kończynę ku górze — prawie nigdy nie prostopadle, lecz najczęściej pod kątem tępym z płaszczyzną łóżka, oraz prawie nieustanne ruchy rozginające i zginające stopę — oraz nieznaczne ruchy w palcach, przypominające zlekka atetotyczne.

W pozycji siedzącej charakter ruchów tych o tyle się zmienia, że w prawej kończynie dolnej stają się one znacznie większe i gwałtowniejsze; chory wyrzuca kończyną niezmiernie silnie naprzód, w bok lub w tył. O ile w chwilach względnego spokoju kończyna spoczywa na podłodze, to opiera się zawsze tylko na palcach w pozycji krańcowego pes equinus — i wtedy wykonywa szybkie nierytmiczne, wahadłowe ruchy w kierunku przywodzenia i odwodzenia. W kończynie prawej górnej w pozycji siedzącej przeważają ruchy w obrębie dłoni i palców — polegają one na szybkich ruchach dłoni o charakterze przeważnie rotacyjnym wraz z nieustannem przebieraniem palcami, przypominającem atetozę przy nasilaniu się ruchów tych rozprzestrzeniają się one na przedramię i ramię.

W pozycji stojącej obraz występuje o tyle odmienny, że wobec fiksowania stopy o podłogę ruchy prawej kończyny dolnej stają się znacznie mniejsze i ograniczają się prawie wyłącznie do nieustannego szybkiego podnoszenia i opuszczania stopy wraz z zginaniem i rozginaniem trzech pierwszych palców. Natomiast w prawej kończynie górnej — o ile wisi swobodnie i nie jest fiksowana — występują w pozycji tej ruchy w sposób daleko wybitniejszy niż w poprzednich: są to gwałtowne rzutowe ruchy całej kończyny w rozmaitych kierunkach, przyczem chory wykonywa cały szereg drobnych i szybkich ruchów dłoni. Ruchy te wszystkie przzpominają najbardziej t. zw. hemiballismus Kussmaul'a

Ruchów w tułowiu nie widać, w pasie barkowym i na plecach widać tylko ruchy potrzebne do fiksowania łopatki i podnoszenia całej kończyny prawej. Prócz tego widać od czasu do czasu ruchy mimowolne w prawych mięśniach brzucha i podczas tego podnosi się prawe jądro (lewe nigdy!)

Wszystkie powyższe ruchy zupełnie nie poddają się wpływowi woli, wzmagają się przy wzruszeniu, zaś odwrócenie uwagi wywiera na nie wpływ bardzo nieznacznie hamujący. Podczas snu znikają prawie zupełnie, jednak i wtedy widać od czasu do czasu ruchy palców prawej dłoni i ruchy w prawej stopie.

Chód wyraźnie patologiczny na skutek ruchów lewej stopy, która wewnętrznym brzegiem i palcami zahacza o podłogę. Wogóle chód na

skutek nieustannych ruchów rozmaitych grup mięśniowych w prawej kończynie dolnej sprawia wrażenie jakby rozmyślnie karykaturalne.

Stan chorego podczas trzytygodniowego pobytu w szpitalu stale poprawiał się, już po kilku dniach ruchy mimowolne prawych kończyn były znacznie mniejsze, zaś po trzech tygodniach pozostały zaledwie bardzo nieznaczne ruchy w prawej stopie i 2 pierwszych palcach oraz palcach prawej dłoni.

Przechodząc do rozpoznania różniczkowego w danym przypadku S. odrzuca istnienie pląsawicy istotnej a uwzględniając ściśle połowiczy charakter ruchów oraz charakter ruchów w prawej kończynie górnej, przypominający t. zw. hemiballismus Kussmaul'a, przypuszcza istnienie organicznej sprawy mózgowej, jako podłoża owych ruchów pląsawiczych, sprawy najprawdopodobniej naczyniowej — wobec wieku chorego, jego alkoholizmu oraz poprzedzających wystąpienie pląsawicy — jakkolwiek bardzo nieznacznych — objawów mózgowych — w postaci kłucia w okolicy oczu i lekkiego zawrotu głowy. Ponieważ jednak dotychczas nie wystąpiło żadne porażenie — niepodobna więc zaliczyć przypadku niniejszego do znanego typu: chorea praehemiplegica, teoretycznie jednak wyobrazić sobie można, że istnieją przypadki pląsawicy połowiczej o podłożu naczyniowem nie jako zespół poporażeniowy ani zwiastujący porażenie lecz jako równoważnik tego porażenia.

Higier, opierając się na własnem doświadczeniu, zalicza i takie postaci pląsawicy połowiczej do chorea praehemiplegica, chociaż do porażeń i niedowładów nie dochodzi. Choroba bowiem powstaje tutaj u ludzi w podeszłym wieku, nagle, często bez przyczyny widocznej, dosięga najwyższego stopnia w ciągu pierwszej doby i znika stopniowo w kilka dni, pozostawiając nieraz niedowidzenie połowicze po tejże stronie. Siedliskiem tych spraw chorobowych są prawdopodobnie: thalamus opticus, nucleus ruber lub też tory komunikacyjne pomiędzy niemi.

b) Przypadek pląsawicy wiotkiej połowiczej.

Chora, 19-letnia panna, przeszła dwa lata temu ciężką pląsawicę, która trwała 4 miesiące i po której pozostała pewna zmiana w charakterze chorej. 2 miesiące temu zauważono, że w prawej kończynie górnej zaczynają występować ruchy mimowolne o charakterze przypominającym poprzednią chorobę — ale w stopniu znacznie słabszym — w tydzień potem wystąpiły takie same ruchy i w prawej kończynie dolnej—głównie w stopie i w palcach, zaś od dwóch tygodni podobno zmieniła się chorej mowa, która stała się niewyraźna, utrudniona i cicha. Podobno stan chorej w ostatnich tygodniach stale się pogarszał, według słów ojca dołączyły się również nieznaczne mimowolne ruchy w lewej stopie, lewej dłoni i czasem w twarzy. Od 2 tygodni nie może pracować, gdyż przedmioty z prawej dłoni, która według słów chorej znacznie osłabła, wypadają, zaś przy chodzeniu powłóczy prawą nogą.

Bad. przedm. Granice serca normalne, pierwszy ton u wierzchołka rozdwojony, akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej. W pra-

wych kończynach stwierdzić można wyraźne osłabienie siły mięśniowej. W prawej kończynie górnej osłabienie to jest znacznie większe niż w dolnej i wykazuje typ wyraźnie dystalny.

Osłabienie prawej kończyny dolnej wykazuje typ wyraźnie proksymalny — jest ono naogół mniejsze niż prawej górnej kończyny. Odruchy z mięśnia trójgłowego i z okostny promienia obustronnie bardzo słabe bez wyraźnej różnicy, kolanowe — oba niezmiernie słabe, — jednakowe, z ścięgna Achillesa — umiarkowane, jednakowe, brzuszne słabe, brak objawu Babińskiego. Wyraźna hypotonja mięśni kończyn górnych i dolnych, przyczem w prawych kończynach znacznie wybitniejsza. Ruchy pląsawicze wyrażone są obecnie niezmiernie słabo — tak że na pierwszy rzut oka są one zupełnie niewidoczne. Dopiero przy dokładniejszem wpatrzeniu się widać nieznaczne ruchy pląsawicze, polegające na zginaniu i rozginaniu prawej stopy i niezmiernie rzadko lewej, na przebieraniu palcami stopy. Chód wyraźnie patologiczny: podczas chodzenia mianowicie występują wyraźne pląsawicze ruchy prawej stopy i palców; chora pociąga stopą, uderza obcasem o podłogę. Mowa jest dość powolna, cicha, czasem zahaczająca się.

Wybitne osłabienie kończyn prawych, głównie górnej, nakazuje zaliczyć przypadek ten do kategorji t. zw. pląsawicy wiotkiej czyli porażeniowej, która występuje tu w postaci połowiczej. Ważnym i charakterystycznym jest tutaj fakt, że istotne osłabienie kończyn prawych wystąpiło w tej fazie choroby, kiedy ruchy pląsawicze były tak minimalne, że przy powierzchownej obserwacji można było zupełnie je przeoczyć.

Bychowski zaznacza, że Sterling został tu przez otoczenie wprowadzony w błąd. B. spostrzegał chorą przed 2 laty, kiepy pierwszy raz wystąpiła u niej pląsawica i widział ją także na początku obecnego nawrotu. W obydwóch razach była zwyczajna pląsawica Sydenhama o dosyć żywych ruchach mimowolnych. Prawdopodobnie z biegiem czasu, jak to zresztą bywa, ruchy pląsawicze stały się u niej mniej intensywne, co wraz z fałszywie udzielanymi wywiadami, mogło obudzić podejrzenie na t. zw. wiotką pląsawicę. Uznając pląsawicę wiotką za oddzielną postać pląsawicy, należy zawsze mieć na uwadze, że główną jej cechą charakterystyczną jest to, iż od samego początku jest „miękką" i wiotką i że zwykłych żywych ruchów pląsawiczych przy niej nigdy się nie spotyka.

Sterling odpowiada Bychowskiemu, że w pierwszych dniach obserwacji szpitalnej ruchy pląsawicze były tak minimalne, że trudno było je dostrzedz przy badaniu powierzchownem, zaś porażenie prawej kończyny górnej było bardzo wybitne. Dopiero później rozwinęły się objawy pląsawicy ogólnej — i objawy porażeniowe usunęły się na plan dalszy. Jest to obraz i przebieg charakterystyczny właśnie dla postaci określanej nazwą chorea paralytica.

V. HIGIER przedstawił a) szereg chorych, dotkniętych bardzo ciężką postacią jąkania, a zupełnie wyleczonych z niej metodą, bliżej omawianą

na jednem z poprzednich posiedzeń, na którem ciż chorzy na początku lub w toku leczenia pokazywani zostali.

b) Przypadek epilepsiae procursivo-rotatoriae.

42-letni rzemieślnik, z usposobienia nerwowy, nigdy chorób nie przechodził i wyskoku nie nadużywał. Od 3 lat miewa napady najróżnorodniejszego typu: zjawiają się czasem po kilka dziennie, czasem zaś raz na kilka miesięcy, trwają od kilku sekund do kilku godzin, przebiegają z zachowaniem przytomności lub też z częściową względnie zupełną utratą świadomości, powstają samoistnie lub też, co częściej bywa — bezpośrednio po silnych wzruszeniach. W wyjątkowych razach kilkogodzinne zwiastuny (aura), polegające na drętwieniu wargi górnej i skrzydła nosa prawej strony, lub też przemijające drgania prawego policzka poprzedzają napad. Pamięć z okresu napadowego bywa często zachowana, czasem przyćmiona lub zniesiona. Piany z ust i mimowolnego oddawania moczu lub kału nie notowano. Kilkakrotnie uderzał się i kaleczył w głowę. Tu i owdzie udaje mu się przerwać napad, o ile w afekcie stłucze lub złamie coś lub uderzy mocno pięścią w stół. Sam napad, podczas którego często pada na ziemię, sztywniejąc— niezależnie od wspomnianego okresu przed— i ponapadowego — nigdy nie nosi cech napadu padaczkowego z drgawkami: polega bowiem albo na chwilowej utracie przytomności z wypadaniem przedmiotów z ręki, albo na zwykłym zawrocie głowy, albo na kilka godzin trwających ruchach okrężnych tułowia (rotatio), na automatycznych ruchach głową (salutatio), rękami, pięścią, nogą, na ciągłem kurczeniu mięśni wargowych w lejek, na skojarzonem ustawianiu gałek ocznych (deviation conjugée) lub na bieganiu kilkunastominutowem przed się (procursio). W narządach wewnętrznych i w stanie umysłowym nie daje się stwierdzić żadnych poważnych nieprawidłowości.

Rozpoznając w danym przypadku padaczkę lub też powikłanie padaczki z histerją, Higier omawia bliżej rzadki typ epilepsiae procursivo-rotatoriae, opisywany przez Bourneville'a, Ladame'a i innych. Procursio, obserwowane u pacjenta, należy odróżnić od dromomanji, poriomanji, „vagabondage", „automatisme ambulatoire", które również polegają na bezwiednie w stanie zamroczonym wykonanem bieganiu lub chodzeniu. Następnie zasługują w przedstawionym przypadku na uwagę zachowanie przytomności podczas niektórych napadów i wystąpienie tych ostatnich po i wskutek wzruszeń. Postać tę skreślił pobieżnie przed laty 40-tu Westphal w przypadku agorafobji, przed kilku laty Oppenheim opisał ją jako drgawki psychasteniczne u neurasteników, Dana jako psychalepsję a ostatnio w obszernej monografji Bratz jako padaczkę wzruszeniową (Affektepilepsie). Higier zaznacza, iż dawna definicja padaczki stopniowo traci swoją wartość, skoro się spotyka napady bez drgawek, amnezji, utraty przytomności i bez braku momentu wywołującego. Zdaniem Bratza, Affektepilepsie tem się różni od zwykłej padaczki, że przebiegając pod najróżnorodniejszą postacią (grand mal, petit mal, absence, omdlewanie, narkolepsja, poriomanja, przygnębienie napadowe i t. d.), występuje zwykle epizo-

dycznie, często po wzruszeniu, nie daje nigdy objawów ogniskowych lub status epilepticus, nie prowadzi do niedołęstwa umysłowego, znika po latach i dotyczy wyłącznie psychopatów i degenerantów.

Przedstawiony przypadek epilepsiae procursivo-rotatoriae, przypominający wielce histerję, posiada wiele z wzmiankowanych cech padaczki wzruszeniowej.

(Streścił mówca).

Łapiński sądzi, iż spostrzeganych u przedstawionego chorego napadów do padaczkowych zaliczyć nie można. Oddziaływanie źrenic na światło w czasie napadu, rodzaj drgawek i sposób padania chorego, wreszcie teatralność zachowania się chorego w czasie napadu (co miało miejsce w czasie przedstawiania chorego) przemawiają na korzyść czegoś innego nie zaś padaczki. Ł. nie zgadza się na uważanie affekt-epilepsie za oddzielną postać padaczki. Affekt u każdego epileptyka może wywołać napad padaczki lub też być skutkiem rozpoczynającego się napadu.

Sterling zaznacza, że zjawisk prokursyjnych w padaczce niepodobna uważać za napad, lecz raczej za aurę napadu, gdyż po objawach prokursji zazwyczaj następuje napad epileptyczny, często jednakże bywa i odwrotnie — mianowicie prokursja występuje bezpośrednio po napadzie. Przypadku niniejszego niepodobna utożsamiać z opisaną przez Bratz'a padaczką afekcyjną, gdyż tam napady zupełnie niemal identyczne z epileptycznymi występują tylko pod wpływem afektu, podczas gdy tutaj napady mogą wprawdzie powstawać pod wpływem wzruszeń, lecz występują również i samoistnie. Napad, który chory miał podczas demonstracji, uważa S. za niewątpliwie epileptyczny, fakt zaś, że napad zakończył się domieszką histeryczną bynajmniej nie wyłącza jego epileptycznej natury. Bratz i Falkenberg pierwsi wskazali na możliwość tego rodzaju kombinacji i wskazali na licznych przykładach klinicznych, że shock psychiczny, jakim jest napad epileptyczny, powoduje wtórnie drogą psychogenną powstawanie napadu histerycznego.

Jaroszyński nie zgadza się z rozpoznaniem Higiera i rozpoznaje histerję; przeciwko padaczce przemawia to, że napad ma miejsce prawie zawsze w domu, zazwyczaj po przejściu moralnem, drgawek typowych, następczej senności niema, języka chory nie przygryza, piany z ust nie bywa, jak również nietrzymania moczu. Obserwacja chorego podczas posiedzenia, gdy chory wykonywał ruchy teatralnie przesadzone, potwierdza myśl, że cierpi on na histerję. Należałoby, zdaniem J., zastosować w danym przypadku sposób Babińskiego, który w takich wątpliwych przypadkach dąży do wywołania napadu za pomocą suggestji; sposób ten dałby możność wyłączenia padaczki bez żadnej wątpliwości.

Bornstein sądzi, że mamy tu do czynienia z kombinacją histerji i padaczki. Napady, jakie opisuje prelegent, mają charakter niewątpliwie epileptyczny, natomiast to, co tutaj widzieliśmy, czyni wrażenie histerji; zarówno drgawki w twarzy, poprzedzające napad tutaj widziany, jak i samo padanie chorego nie należy do kategorji padaczkowej.

Higier w odpowiedzi zaznacza, iż za charakterem padaczkowym napadów przemawia między innemi: nagle występujący skurcz toniczny ogólny, drgawki połowy twarzy i odchylanie gałek w jedną stronę. Że chory nie zawsze się uderza padając, tłomaczy się długotrwałością zwiastunów. Tem też objaśnia się, że napad napastujący chorego na ulicy, rozwija się zwykle dopiero w mieszkaniu. Zachowanie reakcji źrenicy niczego nie dowodzi, wystąpienie sinicy lub objawu Babińskiego jest przekonywające, brak zaś ich nie decyduje rozpoznania.

VI. GAJKIEWICZ przedstawił 2 chorych:

1. A. N. 55-letni gospodarz wiejski z gubernji Łomżyńskiej. Przed 4 laty robiono mu operację wycięcia raka wargi dolnej. W jesieni 1910 r. zaczął doznawać bólu głowy, bólu w prawej połowie twarzy i nastąpiło porażenie prawej połowy twarzy. W jakiej kolei objawy te pojawiały się, nie można się od chorego dowiedzieć. Przy badaniu w szpitalu w początkach czerwca 1911 znaleziono: chory przytomny, mówi dobrze, skarży się na bóle głowy i prawej połowy twarzy, osłabienie wzroku, którego powód oftalmoskop wykrył w poczynającej się zastoinie obu tarcz nerwów wzrokowych. Źrenica prawa szersza niż lewa, reagują na światło i konwergencję. Ruchy gałkami oczu swobodne. Znieczulenie zupełne na dotyk, ból, a mniej zupełne na zimno i ciepło na skórze całej prawej połowy twarzy i błony śluzowej łącznicy i jamy ust na prawo, zniesienie odruchu rogówki oka prawego i błony śluzowej łącznicy, nosa i gardzieli po tejże stronie prawej. Mięsień zwacz prawy nie kurczy się przy ściskaniu szczęk i w porównaniu z lewym jest cieńszy i wiotki. Zupełny bezwład wszystkich mięśni twarzowych prawych i odczyn w nich zwyrodnienia przy badaniu elektrycznością, a więc porażenie typu obwodowego. Zniesienie słuchu na prawo, przy braku zmian w uchu średniem i zniesienie przewodnictwa słuchowego przez kość. W kończynach górnych i dolnych żadnych zmian w sferze ruchu, czucia i odruchów. Chodzi i stoi dobrze.

Jednem słowem badanie wykryło: porażenie nerwu twarzowego, słuchowego i trójdzielnego po stronie prawej, początek brodawki zastoinowej, a nadto skargi na ból głowy i twarzy po stronie prawej. G. przypuszcza, iż w danym przypadku nastąpił przerzut i wytworzenie się nowotworu rakowatego w kącie móżdżko-mostowym prawym i zapytuje kolegów, czy wobec przypuszczalnej natury nowotworu, chociaż choremu grozi ślepota, należy namawiać chorego na operację, na którą nie chce się zgodzić.

2. F. C. 33-letni gospodarz wiejski z Przasnyskiego, zapisał się do szpitala w początkach czerwca r. b. skarżąc się na „osłabienie rąk“ i „trudność chodzenia“, co ma trwać przeszło od roku i rozwijało się powoli. W wywiadach tylko szkarlatyna przed 20 laty; nic dziedzicznego. Przy badaniu w nerwach czaszkowych żadnych zmian nie znaleziono, gdyż i osłabienie słuchu ucha prawego datuje się od szkarlatyny. Po rozebraniu się chorego uderza na pierwszy rzut oka ogromne wychudnienie mięśni karku i łopatek. Z mięśni kapturowych (m. trapezius) pozostał tylko cieńki pasek ich obojczykowy; zanikłe również mięśnie: równoległcboczne

(rhomboideus), zębate przednie (serratus anticus) nad — i podgrzebieniowe łopatki, skutkiem czego i zależne od nich ruchy: ściągania łopatek unoszenia kończyn górnych po nad poziom, nawrotne i wywrotne ramion są niemożliwe lub bardzo ograniczone, tylko z powodu funkcjonowania mięśnia unoszącego kąt łopatki, te ostatnie są nadmiernie uniesione w górę i sterczą nad obojczykami. W zanikłych mięśniach a także w naramiennych (deltoidei) widoczne drżenie włókienkowe, a pobudliwość ich elektryczna prawie zniesiona. W porównaniu z ogromnym zanikiem mięśni łopatkowych, bardzo nieznaczne wychudnienie mięśni ręki prawej (thenar, interossei) i osłabienie ruchów palcami tej ręki. Czucie na kończynach górnych nie zmienione. Odruch łokciowy z obu stron b. silny. Na kończynach dolnych tylko mocno wyrażone objawy kurczowe; odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa b. wzmożone, objaw stopowy i rzepkowy, objaw Babińskiego. Odruchy skórne — słabe. Chód kurczowy.

Jednem słowem u chorego istnieją z jednej strony objawy cierpienia substancji szarej przednich rogów rdzenia kręgowego (poliomyelitis chron.) a z drugiej — cierpienie pęczka piramidowego a więc objawy sclerosis lateralis amyotrophicae. Obraz choroby w danym przypadku tem jest różny od zwykłego, iż gdy najczęściej zajęte są od początku choroby dolne odcinki szyjowe ($C_6C_7C_8D_1$) lub mięśnie opuszkowe, to u przedstawionego chorego uległa cierpieniu substancja szara średnich odcinków szyjowych ($C_4C_5C_6C_7$), wywołując zanik mięśni poruszających łopatki, pod czas gdy mięśnie opuszkowe są zupełnie nietknięte a mięśnie palców rąk— bardzo tylko nieznacznie.

(Streścił mówca).

B y c h o w s k i sądzi, że, wobec ogólnego dobrego stanu chorego, operacja radykalna jest w danym przypadku zupełnie wskazaną. Jeżeli sobie uprzytomnimy, że od czasu usunięcia nowotworu na wardze upłynęło już 4 lata, że dotychczas nawrotu niema i że właśnie nowotwory wargi mają z natury swojej charakter względnie dobrotliwy, to należy korzystać z obecnego dobrego stanu chorego i namówić go do operacji, nie czekając na „ciężkie, ogólne“ objawy, tembardziej, że zmiany zastoinowe na dnie oka już są poważnem pod tym względem ostrzeżeniem. B. ma to przeświadczenie, że smutne wyniki, które otrzymywano u nas przy operacjach w tylnej jamie czaszkowej należy w znacznej mierze położyć na karb tej okoliczności, że operowano chorych już w bardzo późnych okresach, kiedy zmiany w mózgu były już daleko posunięte i upadek sił bardzo znaczny.

B. niedawno spostrzegał na od. d-ra E. Zielińskiego 30-letnią chorą z ciężkimi ogólnymi objawami (bóle głowy, wymioty, zupełna ślepota), u której na podstawie objawów miejscowych (zajęcie n. słuchowego, twarzowego, trójdzielnego i t. d.) można było rozpoznać nowotwór w lewym kącie mostowo-móżdżkowym. Chora przybyła w tak ciężkim stanie, że operacji radykalnej musiano zaniechać. Sekcja wykazała obecność guza wielkości orzecha włoskiego w lewym kącie, który wisiał na cienkiej nóż-

ce na wewnętrznej powierzchni opony twardej. Przypadek ten przedstawiał wprost idealne warunki dla operacji. Tymczasem chorą, jak zwykle, leczono specyficznie, aż nareszcie zupełnie ślepą i wycieńczoną skierowano do szpitala.

B r e g m a n zaznacza, iż przerzuty raka w kącie mostowo móżdżkowym są b. rzadkie. W piśmiennictwie odnośne spostrzeżenie podał tylko Bramwell i ostatnio podobny przypadek opisał mówca (patrz Neur. Pol. Tom II Zesz. I str. 23).

Co się tyczy kwestji, czy należy wykonać operację w przypadku przedstawionym przez kol. Gajkiewicza, to mówca zwraca uwagę, że 1) wobec rodzaju nowotworu operacja mieć może charakter tylko paljatywny, 2) że operacja jest wysoce niebezpieczna. Wyniki jej są naogół b. smutne. Mówca zalecił do operacji dwa przypadki. W jednym śmierć nastąpiła w parę dni po drugiem tempie, w 2-im już po otwarciu czaszki przed rozcięciem opony twardej.

B y c h o w s k i ponownie zaznacza, iż wywody kol. Bregmana nie wydają mu się przekonywującemi. Jeżeli mamy tu do czynienia z przerzutem, to tembardziej należy naglić z operacją, dopóki ogólny stan chorego jeszcze jest dobry i dopóki przerzut nie wyrządził jeszcze zbyt dużych zniszczeń w samej tkance mózgowej.

Sekretarz St. Kopczyński.

J. DEJERINE ET E. GAUCKLER.

Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses, leur traitement par la psychotherapie (Paris, 1911).

Streścił i ocenił

ADAM WIZEL.

Literatura psychoneuroz i psychoterapji wzbogaciła się świeżo niezwykłej doniosłości pracą, kapitalnem dziełem Dejerine'a i ucznia jego Gauckler'a. Ze wszystkich prac, jakie w ostatnich latach zostały ogłoszone przez plejadę pierwszorzędnych uczonych (Janet, Babiński, Sollier, Dubois, Oppenheim, Freud i in.*), dzieło Dejerine'a jest jednem z najwybitniejszych.

Zanim poddamy je ocenie krytycznej, uważamy za właściwe przedewszystkiem streścić je i wyłożyć zasadnicze idee autora.

We wstępie do dzieła Dejerine powiada: „już w pierwszych latach mej 30-letniej działalności naukowej, poświęconej badaniu chorób nerwowych, zauważyłem, jak małą korzyść przynosi neuropatom leczenie za pomocą środków farmakologicznych czy to w połączeniu, czy bez połączenia ze środkami fizykalnymi, — a umysł mój, dzięki zdobytemu doświadczeniu, począł coraz częściej zadawać sobie pytanie, ażali u tych wszystkich osobników, których histerykami i neurastenikami nazywamy, nie należałoby przedewszystkiem szukać przyczyny ich choroby i dopiero potem zalecać odpowiednie leczenie, nie licząc się zgoła z objawami przedmiotowymi, jakie chorzy ci wykazują. I oto tym sposobem przychodziłem zwolna do przekonania, że nie stan fizyczny, jeno moralny stanowi przyczynę wszystkich objawów, na które skarżą się ci chorzy, a po wieloletniem stosowaniu metody Weir-Mitschella w przekonaniu tem jaknajmocniej się utwierdziłem. I w istocie, stosując metodę tę, która, jak wiadomo, polega na izolacji, leżeniu w łóżku, forsownem odżywianiu, natryskach, masażu, elektryzowaniu,

*) Polecamy uwadze czytelników pracę kol. Jaroszyńskiego („W sprawie psychoterapji", 1910), w której zestawione są poglądy różnych szkół na psychoterapję.

słowem na środkach natury czysto fizycznej, stwierdziłem niechybnie, że, o ile stan duchowy chorych pozostaje przy tem bez zmiany, o tyle wyniki leczenia są niezmiernie nikłe. Tym sposobem przekonałem się wkrótce, że chcąc leczyć, a zatem i wyleczyć neuropatów, należy głównie i przedewszystkiem zająć się ich stanem moralnym, t. j. zastosować do nich psychoterapję".

Taka jest myśl zasadnicza autora, i myśl tę autor rozwija i uzasadnia przy pomocy całego arsenału dowodów klinicznych i psychologicznych na 555 stronach swego kapitalnego dzieła. Postarajmy się w krótkich słowach odtworzyć całokształt jego poglądów.

Zachodzi przedewszystkiem pytanie, co Dejerine przez psychoneurozy pojmuje? Otóż za psychoneurozy autor uważa te choroby nerwowe, których cała symptomatologja składa się ze zmian pierwotnych w stanie moralnym lub umysłowym chorego oraz z całego szeregu objawów wtórnych. Do psychoneuroz autor zalicza jedynie neurastenję i histerję.

Jaka jest patogeneza tych dwóch cierpień? Co się tyczy neurastenji, to autor odrzuca obie panujące dotąd w nauce teorje, zarówno teorję zatrucia, jak i teorję wyczerpania. Co do tej drugiej teorji, to autor jest zdania, że przeciążenie, bądź fizyczne, bądź moralne, bądź umysłowe, samo przez się nigdy stanów neurastenicznych nie wywołuje, potrzeba jeszcze na to, aby nadmiernemu wysiłkowi towarzyszył pewien szczególny stan psychiczny, a mianowicie wzruszenie.

Rozdział o wzruszeniu i jego roli patogenetycznej jest jedną z najpiękniejszych kart w dziele Dejerine'a.

Wzruszenie jest oddziaływaniem osobowości na zjawiska świata zewnętrznego i wewnętrznego. Wzruszenie może być steniczne, pobudzające, gdy podnieta wzruszeniowa działa w sensie rozwoju osobowości, i asteniczne, pognębiające, gdy podnieta ta działa na osobowość powstrzymująco lub redukująco.

Wzruszenia powstawać mogą na skutek działania podniet wzruszeniowych zewnętrznych i wewnętrznych. Podniety zewnętrzne — to jakieś zdarzenia rzeczywiste, które wywołały to lub inne wzruszenie, — podniety wewnętrzne — to wspomnienia przeżytych wzruszeń lub myśl o nieszczęściu mogącem człowieka spotkać.

Podniety wzruszeniowe mogą być gwałtowne i piorunujące — jest to wstrząs wzruszeniowy, — mogą być również słabe, ale i te przy dużej wzruszeniowości osobnika mogą powodować wybitny efekt wzruszeniowy.

Wzruszenia wywołują zmiany psychiczne i fizyczne.

Psychiczne bywają dwojakie: takie, które występują bezpo-

średnio po otrzymaniu podniety wzruszeniowej, i takie, które występują później.

Bezpośrednio po silnym wstrząsie wzruszeniowym człowiek traci niejako świadomość, przestaje widzieć, słyszeć, rozumieć, zjawia się stan jakby omdlenia psychologicznego. Ze stanu tego zazwyczaj prędzej, czy później, po krótszych lub dłuższych wahaniach otrząsamy się.

Do późnych następstw psychologicznych wzruszenia należy: zaprzątnięcie psychiczne (preokupacja) *) oraz suggestyjność.

O ile umysł ludzki z łatwością przyswaja sobie zjawiska natury intelektualnej, o tyle względem wzruszeń zachowuje się odpornie, albowiem wzruszenia godzą zawsze słabiej albo silniej w naszą osobowość, w najwewnętrzniejszą część naszego „ja“. I dlatego do ideji wzruszeniowych umysł ludzki nie przystosowuje się, lecz się przeciwko nim burzy, — i dopóki trwa ta walka umysłu z ideą wzruszeniową, póty pozostajemy w stanie preokupacji.

Ale wzruszenie wywołuje inny jeszcze efekt, — a mianowicie: osobnik, będący pod działaniem wzruszenia, traci zdolność sądzenia i kontroli umysłowej i dzięki temu staje się on podatnym na suggestje, zarówno auto- jak i hetero-suggestje.

Co się tyczy zjawisk fizycznych, wywoływanych przez wzruszenia, to są one niezliczone: żołądkowe, sercowe, oddechowe, naczynioruchowe, wydzielnicze, ruchowe, czuciowe i t. d.

Sposób oddziaływania na podniety wzruszeniowe bywa u rozmaitych ludzi rozmaity: każdy osobnik oddziaływa odpowiednio do swej indywidualnej konstytucji. Tam, gdzie mamy do czynienia ze wzruszeniowością szczególnie wzmożoną, tam istnieje grunt podatny dla rozwoju psychoneurozy.

Wzmożona wzruszeniowość może być wrodzona, konstytucyjna. Już wśród dzieci spotykamy natury szczególnie wrażliwe. Ale przesadna wzruszeniowość może się rozwinąć z czasem u osobnika, który przedtem był zupełnie normalny, ale który na skutek częstych i silnych shoc'ów wzruszeniowych doznawanych w życiu stał się szczególnie emocyjnym.

Wzruszeniowość może się spotęgować również na skutek

*) Szukając terminu polskiego, celem spolszczenia wyrazu „preokupacja“, przyszedłem do przekonania, iż najlepszym ze wszystkich będzie termin: zaprzątnięcie psychiczne. Mówimy wszak: „uwaga zaprzątnięta czemś“, co ma oznaczać, że uwaga wyłącznie daną sprawa jest zajęta. Preokupacja właśnie oznacza wyłączne zajęcie się jakąś sprawą.

działania różnych czynników fizycznych, jak nadmierna praca, wyczerpanie, choroby organiczne, ale czynniki te, same przez się, nigdy nie są w stanie wywołać psychoneuroz, — aby powstała psychoneuroza, musi współdziałać jeszcze wzruszenie,— bez wzruszenia niema nigdy psychoneurozy.

Przejawy fizyczne reakcji wzruszeniowej są u rozmaitych osobników rozmaite, — i to jest niesłychanie ważne, albowiem daje to nam klucz do zrozumienia różnych poszczególnych objawów psychoneurozy. Jeden, pod wpływem wzruszenia, reaguje zaburzeniami naczynioruchowemi, drugi wymiotami, trzeci rozwolnieniem, inny znów biciem serca i t. d., ale, co jest najważniejsze, każdy osobnik, jakiemukolwiek uległby wzruszeniu, zawsze przejawia te same pod względem jakościowym reakcje fizyczne (prawo stałości orjentacji reakcji wzruszeniowej).

Wykrywanie wzruszeń, będących punktem wyjścia psychoneurozy, nie jest zadaniem łatwem, — dotyczyć one mogą najintymniejszych stron życia (np. sfera płciowa), i chory niechętnie z nich się zwierza, — następnie mogą one sięgać w daleką przeszłość, i chory sam nie zdaje sobie sprawy z ich doniosłości. Jakkolwiek wzruszenia, związane z życiem płciowem, nader często (zdaniem Dejerine'a w 22%) powodują psychoneurozy, to nie są one jedyną ich przyczyną, jak chce Freud, lecz obok nich działają takie czynniki, jak preokupacje fizyczne, affekcyjne, materjalne i in.

Po tych uwagach ogólnych o wzruszeniach autor przechodzi do analizy mechanizmu powstawania neurastenji i histerji. Zaczyna przedewszystkiem od neurastenji.

Zasadniczym czynnikiem etjologicznym stanów neurastenicznych jest pewna szczególna konstytucja psychologiczna, wrodzona albo nabyta, bez której niema neurastenji.

Najcharakterystyczniejszą cechą tej konstytucji jest nadwrażliwość uczuciowa: neurastenik wszystko bierze żywo do serca, wszystkiem się gorąco przejmuje, — on więcej czuje, niż myśli. Pod tym względem różni się zasadniczo od psychastenika. Prawda, że i ten ostatni może być emocyjny, i naodwrót neurastenik może się stać, prędzej czy później, lękowcem i opętańcem, lecz lęki i opętania psychastenika wynikają z defektów mechaniki umysłowej, gdy tymczasem neurastenik nie staje się nigdy, w ścisłem znaczeniu słowa, opętańcem, lecz jest tylko zaprzątnięty (préoccupé). I dlatego psychastenji nie należy żadną miarą uważać za szczególną postać neurastenji.

Póki osobnik z konstytucją wzruszeniową zwalcza zwycięzko podniety wzruszeniowe, póty niema jeszcze neurastenji. Ale gdy podniety te zbyt często następują jedna po drugiej i zbyt

silnie atakują osobowość, nastaje moment, gdy osobnik traci zdolność dalszego opierania się im i zostaje przez proces wzruszeniowy opanowany. Wówczas przestaje on być panem swojej woli, jego kontrola umysłowa łamie się, i od tej chwili rozwija się zespół objawów neurastenicznych, które są następstwem nieprzystosowania się osobnika do sprawy wzruszeniowej oraz walki o to przystosowanie się. Objawy te składają się z fizycznych i psychicznych przejawów, związanych bezpośrednio z podnietą wzruszeniową, — oraz z przejawów zmęczenia, uwarunkowanego nadmiarem pracy w walce z momentem wzruszeniowym. To stanowi pierwszą fazę neurastenji. Ale po pierwszej idzie druga. Neurastenik spostrzega, iż nie bacząc na wszystkie wysiłki, aby się nie dać opanować całkowicie przez wzruszenie, sprawność jego umysłowa słabnie coraz bardziej, traci pamięć, myli się w robocie, pojmuje coraz gorzej. I to jest zupełnie naturalne, albowiem neurastenik w tej fazie jest więcej zajęty tem, co się w nim dzieje, aniżeli tem, co się dokoła niego dzieje. Pierwotna preokupacja wzruszeniowa pogrąża się stopniowo w masie dodatkowych zjawisk, — tu przypomnieć należy prawo specyficznej dla każdego osobnika reakcji na podniety wzruszeniowe, — i chory przy osłabionej kontroli umysłowej zaczyna autosuggestjonować się na skutek różnorodnych sensacji organicznych, a do tych autosuggestji przybywają hetorosuggestje wynikające z nieodpowiedniej lektury i nieodpowiednich rozmów (heterosuggestje pochodzą często od nieorjentującego się w sytuacji lekarza). Skutkiem tej autoobserwacji i tych auto- i heterosuggestji zjawiają się najrozmaitsze zaburzenia somatyczne, które chory odczuwa równie silnie, jak gdyby był istotnie cierpieniem organicznem dotknięty, albowiem różnica pomiędzy tem, co odczuwa neurastenik a tem, co odczuwa chory z cierpieniem organicznem, jest czysto patogenetyczna (zaburzenie psychopochodne jest również zaburzeniem realnem).

Po tej drugiej fazie następuje trzecia, kiedy ujawniają się następstwa zaburzeń drugiej fazy: np. brak apetytu i zaburzenia w trawieniu prowadzą do wyniszczenia i czynią chorego mało odpornym na wszelkie zakażenia.

Tyle co do neurastenji, a co się tyczy drugiej psychoneurozy, a mian. histerji, to mechanizm psychologiczny powstawania jej jest zupełnie inny, aniżeli neurastenji.

I dla rozwoju histerji potrzeba pewnej konstytucji psychologicznej, — potrzeba nadmiernej wzruszeniowości, ale odtąd drogi psychologiczne rozchodzą się. Podniety wzruszeniowe działają na psychikę histeryczną całkiem specyficznie: o ile w neurastenji widzieliśmy zjawisko preokupacji, opętania, koncentracji psychicznej na skutek doznanych wzruszeń, o tyle

u histeryków spostrzegamy zjawisko wręcz przeciwne, a mian. proces dyssocjacji, decentralizacji psychicznej. Neurastenik jest zaprzątnięty i zaniepokojony tymi chorobliwymi objawami, które u siebie spostrzega, histeryk — na odwrót zupełnie o nich nie myśli i odnosi się do nich całkiem obojętnie, — może być dotknięty porażeniem obu dolnych kończyn, i nic zgoła go to nie obchodzi. Powstaje to ztąd, iż umysłowość histeryka jest skłonna do dyssocjacji, i, jeżeli histeryk z paraplegją nie przejmuje się swą chorobą, to tylko dlatego, iż zapomniał on niejako, iż miał kiedyś nogi. Ten brak zbieżności (koherencyi) psychicznej tłomaczy w dostatecznej mierze suggestyjność histeryków, lecz suggestja sama przez się nie jest w stanie wywołać dyssocjacji psychicznej, uskutecznić to może tylko wzruszenie. Zachodzi tu taki proces, jak gdyby zespół, utworzony przez ośrodek psychiczny i zależny od niego narząd, nie bacząc na wyeliminowanie go skutkiem wzruszenia z ogólnej świadomości, funkcjonował w dalszym ciągu autonomicznie i według impulsu, doznanego w chwili, gdy się ustaliła dyssocjacja.

Co się tyczy lokalizacji objawów histerycznych, to jest ona zależna całkowicie od specyficzności reakcji indywidualnej na podniety wzruszeniowe. Jeżeli dany osobnik pod wpływem wstrząsu wzruszeniowego doznaje załamywania się nóg, trudności w mowie lub drętwienia w jednej połowie ciała, to u osobnika takiego rozwinie się porażenie dolnych kończyn, niemota lub znieczulenie połowicze.

Zjawiska te, zdarzające się przelotnie u każdego normalnego człowieka, u histeryka przeobrażają się w trwałe zaburzenia,— ztąd wniosek, iż wszystko, co wzruszenie wywołać może jako zjawisko przypadkowe i przejściowe, histerja stworzyc może, jako zjawiska trwałe.

Po dokładnem zanalizowaniu istoty i mechanizmu psychologicznego powstawania psychoneuroz Dejerine poświęca parę stron koncepcji przejawów czynnościowych psychoneuroz. Pod tą nazwą należy, zdaniem autora, pojmować te wszystkie zjawiska, które powstają z oddziaływania psychiki na czynności fizyczne.

Istnieje cały szereg zaburzeń organicznych pochodzenia psychicznego: są to zaburzenia psycho-wydzielnicze, psycho-ruchowe, psycho-troficzne. We wszystkich tych przypadkach zaburzenie obwodowe jest wtórne, pierwotnem zaś jest wyobrażenie. Zaburzenia te są istotne, realne, ale punktem ich wyjścia jest chorobliwa psychika. Tutaj należą wszystkie owe stany, które nazywamy: rzekomo-żołądkowymi, rzekomo-kiszkowymi, rzekomo-sercowymi i t. p.

Ten punkt widzenia jest niesłychanie doniosły dla sprawy leczenia, bo jeżeli przypuścimy pochodzenie psychiczne prze-

jawów czynnościowych, to zjawia się pytanie, co tu należy leczyć: stan psychiczny czy też wtórne zaburzenia obwodowe. Są tacy, którzy leczą jednocześnie jedno i drugie, — inni znów uważają, że patogeneza psychiczna wymaga leczenia wyłącznie psychicznego. Problemat ten stanowi przedmiot specjalnego rozdziału w dziele Dejerine'a.

Terapja w ostatnich latach czyni coraz większe postępy: z objawowej staje się ona coraz bardziej przyczynową. Jeżeli terapja psychoneuroz ma być przyczynową, to niema w niej zgoła miejsca dla farmakoterapji. Minęły czasy, kiedy się zdawało, że dokonywa się wielkiego dzieła, gdy się karmi chorych bromem lub fosforem. Terapja taka już się przeżyła i należy ją bezwzględnie potępić(!).

Niektórzy, wychodząc z założenia, że psychoneurozy są pochodzenia psychicznego, tem nie mniej chwalą środki farmaceutyczne, widząc w nich działanie suggestyjne. Ale i ten punkt widzenia nie wytrzymuje krytyki. Przedewszystkiem nie mamy prawa chorych oszukiwać. Powtóre, za pomocą leków nigdy nie jesteśmy w stanie chorego wyleczyć,—przy tym systemie chory zmienia tylko ciągle lekarzy i lekarstwa, a rezultat ten, że całe lata leczy się bezskutecznie i pogrąża się coraz bardziej w swych preokupacjach hypochondrycznych, a więc farmakoterapja jest dla neuropatów wprost niebezpieczną. Co się tyczy fizykalnej terapji, to, ile dąży ona jedynie do roli pewnych zabiegów hygienicznych, może być, pożyteczną, — w przeciwnym razie jest całkiem niewłaściwą.

A zatem dla psychoneuroz jedynem właściwem leczeniem jest leczenie psychiczne. Ogólnie biorąc, metody psychoterapeutyczne dzielą się na dwie wielkie grupy: 1) metody bezpośredniej suggestji i 2) metody przekonywania.

Suggestja bezpośrednia, czyli suggestja stosowana w hypnozie, jest według autora niewłaściwa, i nawet niebezpieczna, rozwija bowiem w chorym automatyzm psychologiczny, i potęguje suggestyjność, tę samą suggestyjność, która wszak stanowi często źródło nerwowych przypadłości.

Co się tyczy metody przekonywania, to jest to jedyna racjonalna metoda, za pomocą której należy chorych nerwowych leczyć. Metoda ta dąży do obudzenia rozmaitych pierwiastków osobowości, mających stać się punktem wyjścia dla wysiłku, który da możność choremu opanowania samego siebie. Nic się tu choremu suggestyjnie nie narzuca, wszystko musi być rozważone i zrozumiane przez pacjenta. Nie znaczy to jednak, aby metoda przekonywania, zwana przez Dubois'a racjonalną, miała całą swą siłę opierać wyłącznie na rozumowaniu.

Rozumowanie wówczas tylko jest źródłem energji, gdy przyłącza się doń pierwiastek uczuciowy; w dziedzinie moralnej żad-

na idea nie może być przyjęta na zimno, lecz musi mieć podstawę uczuciową, a tą podstawą uczuciową jest wzajemny stosunek do siebie lekarza i pacjenta, jest owo zaufanie, jakiem pacjent darzy lekarza. *Bez tej atmosfery zaufania niema psychoterapji, niema przekonywania.*

Po tych ogólnych uwagach o metodzie przekonywania Dejerine przechodzi do samej techniki psychoterapji. Na wstępie jednak czyni uwagę, iż zanim lekarz przystąpi do psychicznego leczenia, winien jaknajdokładniej zbadać stan fizyczny i psychiczny chorego.

Zbadanie psychiki chorego nie jest rzeczą łatwą. Należy z jednej strony wykryć genezę psychiczną poszczególnych przejawów nerwowych, znaleźć związek pomiędzy nimi a czynnikami wzruszeniowymi i procesami suggestji, z drugiej należy wykryć ogólną przyczynę chorobowego stanu. To istotnie jest możliwe tylko wtedy, kiedy pacjent, zaufawszy lekarzowi, obnaży się przed nim zupełnie i zda przed nim sprawę z całego swego życia.

Przechodząc do psychoterapji, autor zaczyna przedewszystkiem od leczenia neurastenji.

Zasadniczą cechą psychiki neurastenicznej jest *dezorjentacja osobowości.* Dezorjentacja ta wyraża się w braku kontroli umysłowej, w braku ogólnej dyrektywy i celu życia, w przepełniających duszę uczuciach niepokoju, niepewności i przygnębienia. Otóż psychoterapeuta dążyć powinien przedewszystkiem do *zreorjentowania osobowości.* Cel ten osiągnąć można za pomocą odpowiednich wzruszeń.

Wzruszenia, jak wiadomo, mogą być steniczne i asteniczne. Wzruszenia steniczne działają uzdrawiająco na psychikę neurastenika. Toć widujemy nieraz w życiu, iż neurastenik pod wpływem jakiejś pomyślnej podniety wzruszeniowej odzyskuje nagle humor i zdrowie i przestaje być neurastenikiem. I oto tą samą drogą winna zdążać psychoterapja. Winna ona wywoływać u chorego wzruszenie i nastroje tego rodzaju, któreby działały na osobowość chorego w sensie reorjentacji. Tutaj niewiele pomoże rozumowanie, najważniejszą rzeczą jest, aby lekarz potrafił obudzić w chorym *wiarę i uczucie bezpieczeństwa.* Lecz w jaki sposób wywołać u chorego te steniczne wzruszenia?

Przedewszystkiem należy choremu oświadczyć z całą pewnością, że będzie zdrów i oznaczyć mu nawet termin przypuszczalny tego wyzdrowienia. Nieraz takie kategoryczne oświadczenie już jest w pewnym stopniu czynnikiem uzdrawiającym, po wtóre, należy uwolnić chorego od rozmaitych skrupułów i wyrzutów sumienia, dręczących go od dłuższego czasu; chory, wyspowiadawszy się lekarzowi z dręczących sumienie jego myśli, częstokroć już przez to wyzbywa się ich. Po trzecie, należy dążyć do *rekonstytucji dawnej osobowości.* Pod wpły-

wem neurastenji osobowość chorego zmienia się: należy przywrócić jej dawne dążenia, uczucia, aspiracje. Jeżeli osobnik jakiś był pełen uczuć altruistycznych i pod wpływem śmierci drogiej osoby popadł w neurastenję, należy skierować jego altruistyczne dążenia na inne osoby i na inne cele. Nigdy nie należy przy tem podrzucać celów, które dawniej były obce danej osobowości. Jeżeli osobnik był religijny, należy obudzić w nim dawną religijność.

Z tych wszystkich wskazówek widać, że rola lekarza winna być nawskroś humanitarna: słowa jego winna nieść pociechę, ulgę, nadzieję. Lekarz winien być dla swego pacjenta świeckim spowiednikiem, doradcą moralnym, kierownikiem jego życia, winien leczyć pacjenta dobrocią, sercem. Stojąc na tem stanowisku Dejerine powołuje się na filozofa francuskiego z końca XVIII w., Bernardin'a de S-t Pierre, który proponował, aby w dużych miastach zakładano świeckie schroniska dla ludzi, złamanych życiem, gdzie człowiek cierpiący moralnie, każdej chwili znalazłby pociechę i ulgę w nieszczęściu.

Co się tyczy leczenia histerji, to i w tem cierpieniu należy głównie mieć na względzie ową konstytucję psychiczną, która stanowi podłoże choroby,—to też i tutaj należy przedewszystkiem stosować metodę reedukacji. Kto leczy tylko objawy histeryczne, a nie usuwa zasadniczej przyczyny tych objawów, ten nie zabezpiecza chorego od nawrotów cierpienia i postępuje tak, jakby postąpił lekarz, zapisując przeciwko bólom syfilitycznym głowy antipirynę, a nie zalecając leczenia swoistego.

(d. n.).

TREŚĆ ZESZYTU IV TOMU II.

PRACE ORYGINALNE.

NEUROLOGJA.

PSYCHJATRJA.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

BIBLJOGRAFJA.

Redaktor i wydawca: DR. LUDWIK DYDYŃSKI.

Druk L. Bilińskiego i W. Maślankiewicza, Warszawa, Nowogrodzka 17.